S

V

OGIE



ALBRECHT VON GRÆFE'S

ARCHIV

FÜR

OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. E. FUCHS
IN WIEN

UND

PROF. TH. LEBER
IN HEIDELBERG

PROF. H. SATTLER
IN LEIPZIG

PROF. A. WAGENMANN
IN HEIDELBERG

REDIGIERT VON

PROF. TH. LEBER UND PROF. A. WAGENMANN

LXXXVIII. BAND

MIT 17 TAFELN, 4 KURVEN UND 78 FIGUREN IM TEXT



LEIPZIG UND BERLIN
VERLAG VON WILHELM ENGELMANN
1914

Inhalt des achtundachtzigsten Bandes.

Erstes Heft.

Ausgegeben am 5. Mai 1914.

Seite

C. Otto Roelofs und *W. P. C. Zeeman*, Zur Frage der binokularen Helligkeit und der binokularen Schwellenwerte. Mit 3 Figuren im Text . . . 1

Erich Haslinger, Komplizierte Bindesubstanzgeschwülste der Tränendrüse. Mit Taf. I, Fig. 2, und 1 Figur im Text 28

S. Ginsberg und *G. Spiro*, Über Angio-gliomatosis retinae (sog. v. Hippelsche Krankheit). Mit Taf. II, Fig. 1—8 44

A. Dutoit, Über die Bedeutung und den Wert des Pellidols in der Augenheilkunde 60

Derselbe, Nachtrag zur Mitteilung: Über die Bedeutung und den Wert des Pellidols in der Augenheilkunde 70

Rudolf Tertsch, Die spontane Iriscyste. Mit Taf. III, Fig. 1—3 72

E. Seidel, Beiträge zur Frühdiagnose des Glaukoms. Untersuchungen über das zentrale Gesichtsfeld mit Prüfungsobjekten unter kleinem Gesichtswinkel (Bjerrum). Mit Taf. IV—XII, Fig. 1—39 102

Kurt Steindorff, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Aalserums auf das menschliche und tierische Auge. Mit Taf. XIII, Fig. 1 158

Rud. Rauch, Über den Einfluss des Embarins bei luetischen Affektionen des Auges. Mit Taf. XIV, Fig. 3—6, und 2 Figuren im Text . . . 184

A. v. Szily, Bemerkungen zu der Arbeit von A. Fuchs und Meller über pathologische Anatomie der anaphylaktischen Ophthalmie . . . 195

Zweites Heft.

Ausgegeben am 30. Juni 1914.

E. Hertel, Experimentelle Untersuchungen über die Abhängigkeit des Augendrucks von der Blutbeschaffenheit 197

K. Lindner, Über Pigmentstreifenbildung in der Retina. Mit Taf. XV, Fig. 1—3, und 10 Figuren im Text 230

Derselbe, Über einen Fall von Hemeralopie mit weissgrau verfärbtem Fundus. Mit Taf. XV, Fig. 4—8 251

C. H. Sattler, Über die Wirkung von Anästheticis bei subconjunctivalen Injektionen 259

Derselbe, Über die Wirkung des Acoins bei subconjunctivaler Injektion. Mit Taf. XVI, Fig. 1 u. 2 277

Seite

J. Meller, Über Fälle von sympathischer Ophthalmie ohne charakteristischen Befund im ersten Auge 282

A. Vogt, Klinischer und anatomischer Beitrag zur Kenntnis der Cataracta senilis insbesondere zur Frage des subkapsulären Beginnes derselben. Mit 21 Figuren im Text 329

A. Elschnig, Studien zur sympathischen Ophthalmie. VII. Übersicht und Kritik über neuere Arbeiten 370

Derselbe, Studien zur sympathischen Ophthalmie. VIII. Refraktometrische Untersuchungen über die sympathische Reizübertragung 392

M. Goldschmidt, Der Mechanismus des Abbaus und der Resorption der Linse. Mit 2 Kurven im Text 405

L. Schreiber, Berichtigung und Bemerkungen zu der Mitteilung von A. Dutoit: „Über die Bedeutung und den Wert des Pellidols in der Augenheilkunde" 413

Drittes Heft.

Ausgegeben am 11. August 1914.

K. Lindner, Zur Frage der Verhütung postoperativer Infektionen . . . 415

F. Schanz, Über die Entstehung der Altersweitsichtigkeit und des Altersstars 437

L. Kugel, Über die Beseitigung der ungenügenden Adaptation nach der Operation der Knorpelausschälung 442

Georg Levinsohn, Über den histologischen Befund kurzsichtig gemachter Affenaugen und die Entstehung der Kurzsichtigkeit. Mit Taf. XVII, Fig. 1 u. 2, 11—16, und 8 Figuren im Text 452

Robert Salus, Über Infektion und Immunität des Glaskörpers. Mit einer Figur im Text 473

Martin Kochmann und *Paul Römer*, Experimentelle Beiträge zum pathologischen Flüssigkeitswechsel des Auges. Mit 32 Figuren und 2 Kurven im Text 528

[Aus der Universitäts-Augenklinik in Amsterdam. (Dir.: Prof. Dr. M. Straub.)]

Zur Frage der binokularen Helligkeit und der binokularen Schwellenwerte.

Von

Dr. C. Otto Roelofs und Dr. W. P. C. Zeeman.

Mit 3 Figuren im Text.

In den binokularen Empfindungen sind die verschiedenen Erregungen, welche die Augen uns von der Aussenwelt übermitteln, so enge verknüpft und zu einer Empfindung verschmolzen, dass es sehr schwierig erscheint, den Anteil eines jeden Auges an der binokularen Empfindung zu bestimmen. Freilich scheint es möglich, die Helligkeit und die Farbe der Gegenstände bei monokularer und binokularer Beobachtung zu vergleichen und in dieser Weise den Zusammenhang kennen zu lernen zwischen der binokularen Empfindung und den in beiden Augen erzeugten Erregungen.

Schon öfters ist die Frage erörtert worden, ob man mit zwei Augen die Gegenstände ebenso hell sieht als mit einem Auge oder heller; die bekanntesten Autoren, wie Fechner, Aubert, Helmholtz, Hering haben untersucht, in welchem Masse die Helligkeit des binokular Gesehenen von der Helligkeit bei monokularer Betrachtung abwich.

Im Jahre 1903 hat Pipers[1]) Studium der Dunkeladaptation auch diese Frage von neuem in den Vordergrund gebracht. Seine Ergebnisse deuteten darauf hin, dass bei Dunkeladaptation eine Summation der in beiden Augen entstandenen Erregungen stattfände, dass dieselbe bei Helladaptation dagegen nicht aufträte. Der helladaptierten Person sollte ein Gegenstand bei monokularer oder binokularer Betrachtung gleich hell erscheinen, der dunkeladaptierten jedoch sollte der Gegenstand bei binokularer Betrachtung heller vorkommen als bei monokularer. Eine Reihe von Versuchen bestätigte, dass dieses Gesetz bei stärkeren und schwächeren Helligkeiten in gleicher Weise Anwendung fände.

---

[1]) Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. XXXI. XXXII. Klin. Monatsbl. 1907.

Von andern Autoren wurden Pipers Befunde bestätigt; zu einer einheitlichen Erklärung dieser merkwürdigen Tatsachen kam es jedoch nicht.

Die Wichtigkeit der Tatsachen und die mangelhafte Erklärung veranlassten uns, die Versuche zu wiederholen, eventuell zu ergänzen, um einen tieferen Einblick in das Wesen dieser Verhältnisse zu gewinnen.

A. Zunächst liessen wir uns den von Piper beschriebenen Apparat zur Vergleichung monokularer und binokularer Helligkeiten anfertigen. In der Hinterwand eines Kästchens, das 33 cm tief, 21 cm breit und 11 cm hoch war, fand sich eine Milchglasscheibe; die Ränder und die Mitte waren derart verdeckt, dass zwei gleichgrosse Felder nebeneinander offen blieben; diese wurden von hinten beleuchtet mittels Milchglasscheibe, Diaphragma und elektrischer Lampe. Die Öffnungen des Diaphragmas dienten als Mass für die Intensitäten der Beleuchtung beider Felder.

In der Vorderwand des erstgenannten Kastens fanden sich zwei Öffnungen, welche zur Beobachtung dienten, und zwar eine in der Mitte und die zweite 6 cm zur Seite, gerade gegenüber einem der beiden Felder. Die rechte und linke Hälfte des Kastens sind getrennt durch eine vertikale Wand, welche nicht bis an die Vorderwand heranreicht; sie verdeckt dem einen Auge das eine der beiden Felder, während das durch die Mitte hineinschauende Auge beide Felder betrachten kann. Durch diese Anordnung wird erreicht, dass ein Feld von beiden Augen, das andere Feld nur von einem Auge gesehen wird. Im Falle binokularer Reizsummation wird das erste Feld, das von beiden Augen gesehen wird, also heller aussehen als das andere Feld, obwohl die Beleuchtung beider Felder dieselbe ist. Piper schloss aus seinen Messungen, dass bei Helladaptation eine additive Superposition der beiden Monokularerregungen nicht stattfindet, dass man bei Dunkeladaptation die Objekte mit zwei Augen durchschnittlich um das 1,6—1,7fache heller sieht als mit einem.

Wir haben diese Messungen von Piper wiederholt nachgeprüft; dabei wurden beide Felder in regelmässiger Abwechslung betrachtet, und wurde die Beleuchtung des monokular gesehenen Feldes in der Weise geändert, dass es dem binokular gesehenen Felde an Helligkeit gleichkam. Eine solche Einstellung dauerte 60 Sekunden. Nach dieser Einstellung wurden die Felder bei monokularer Betrachtung einander gleich hell gemacht.

Bei einem Orientierungsversuch ergab sich folgendes: das linke Feld wird mit beiden Augen gesehen und erscheint dem mässig dunkeladaptierten Untersucher (Z.) von geringer Helligkeit; das rechte Feld wird nur vom rechten Auge gesehen und muss zu einer Lichtstärke von 119,68 a beleuchtet werden, damit es dem linken Felde gleich hell erscheint; bei nachfolgender monokularer Vergleichung beider Felder (also mit dem rechten Auge bei Schliessung des linken) muss das rechte Feld wieder bis zu einer Lichtstärke von 83,17 a verdunkelt werden, um dem linken gleich zu sein. Bei binokularer Betrachtung glich das linke Feld also einem Felde von 1,44 mal grösserer Lichtstärke als bei monokularer Betrachtung, und es schien, ob in der Tat die von beiden Augen empfangenen Reize durch Summation eine Empfindung von grösserer Helligkeit erzeugten, dass eine binokulare Reizsummation vorlag.

Derselbe Versuch bei subjektiv grösserer Helligkeit gab uns die Ziffern 660 und 356, und das binokular gesehene Feld schien also $\frac{660}{356} = 1{,}85$ mal stärker beleuchtet zu sein als bei Betrachtung mit einem Auge.

Wenn nun das rechte Feld binokular gesehen wurde und das linke Feld nur von dem linken Auge, so fanden wir in gleicher Weise:

bei schwacher Helligkeit $\frac{79{,}9}{46{,}38} = 1{,}72$

bei stärkerer Helligkeit $\frac{420}{199} = 2{,}11$

mit andern Worten, dasselbe Feld erzeugt bei binokularer Betrachtung den Eindruck einer Fläche, welche mehr als zweimal stärker beleuchtet ist als die Fläche, welcher sie bei monokularer Betrachtung gleich sieht. Ein solcher Unterschied liesse sich sogar durch keine Summation verständlich machen und deutet darauf hin, dass bei diesem Versuch andere bis jetzt nicht gewürdigte Faktoren eine Rolle spielen.

In ähnlicher Weise wie Z. fand die andere Versuchsperson O. R., dass bei Dunkeladaptation das mit beiden Augen gesehene Feld 1,38 mal stärker beleuchtet erschien, als bei monokularer Betrachtung, dass es bei subjektiv grösserer Helligkeit nur 1,18 mal stärker beleuchtet erschien, während diese Ziffer, bzw. 1,76 und 1,79 betrugen, wenn das andere Auge die beiden Felder überschaute. Als wir nun diese Versuche nach einer Dunkeladaptation von 5 Minuten, 10, 15, 20, 45 oder 60 Minuten wiederholten, erhielten wir immer ähnliche Resultate, und es schien sogar, ob schon nach einer kurzdauernden Dunkeladap-

tation von 5 Minuten eine Summation der in beiden Augen erzeugten Erregungen zu grösserer binokularer Helligkeit bestand.

Diese frühzeitige „binokulare Summation" aber und die erwähnte Ziffer (wie wurde der binokulare Eindruck mehr als zweimal heller als der monokulare?) warnten uns zur Vorsicht und zwangen uns, den Untersuchungsmodus näher zu prüfen.

Die Helligkeit eines Gegenstandes ist zwar abhängig von der Stärke der Beleuchtung, aber nicht weniger vom Adaptationszustande des Auges, vom Simultankontrast und andern, hier weniger wichtigen Faktoren.

Bei unsern Messungen ändert sich der Adaptationszustand des Auges während jeder Beobachtung und wahrscheinlich für beide Augen in verschiedenem Masse. Wir müssen deshalb die Frage erörtern, welchen Einfluss der Wechsel des Adaptationszustandes auf die von Piper nnd von uns gefundenen Werte ausgeübt hat; schreibt doch Hering: „Gleichviel wie man sich diese tatsächlich eintretenden Änderungen der Lichtempfindlichkeit erklären will, es bleibt sicher, dass, wer die Art der Abhängigkeit der Helligkeitsunterschiede von denen der Lichtstärke untersuchen will, in erster Linie, soweit irgend möglich, dafür zu sorgen hat, dass das Sinnesorgan, dessen Reaktionen auf die verschiedenen Lichtstärken zu vergleichen sind, sich nicht in der Zeit von einer Reaktion zur andern irgend wesentlich verändert hat, sondern dass sämtliche zur Anwendung kommenden Lichtstärken das Organ in demselben Zustande treffen. Tut er dies nicht, so gleicht es einem Manne, welcher Messungen mit einem Thermometer machen will, dessen lockere Skala sich gegen die Quecksilbersäule in nicht kontrollierbarer Weise in der Zeit von einer Ablesung zur andern verschiebt"[1]).

Das Auge, das die beiden Lichtfelder betrachten kann, wird während der ganzen Dauer einer Einstellung (60 Sekunden) stetig helladaptiert werden.

Das andere Auge jedoch wird beim Hin- und Herblicken nur während 30 Sekunden helladaptiert werden, indem es während 30 Sekunden nach der schwarzen vertikalen Trennungswand schaut und während dieser Zeit dem Einfluss der Dunkeladaptation anheimfällt.

Das die beiden Felder sehende Auge gerät also in stärkere Helladaptation; das Feld, welches nur von diesem Auge gesehen wird, wird infolgedessen dunkler aussehen als dasjenige, welches ausserdem

[1]) Graefe-Saemisch, S. 78.

von dem mehr dunkeladaptierten andern Auge betrachtet wird; dies könnte vielleicht eine binokulare Reizsummation vortäuschen.

Wir haben nun zunächst den Einfluss solcher Adaptationsunterschiede zwischen beiden Augen auf unsere Versuche studiert, indem wir diese Adaptationsunterschiede mit Absicht hervorriefen, und es zeigte sich die Möglichkeit, in dieser Weise eine stetig zunehmende, scheinbare Summation zu erzeugen.

Nach der vorausgegangenen beidäugigen Dunkeladaptation, aber vor der Einstellung am Apparat, zwangen wir nämlich das beide Felder sehende Auge, während 1, 5 oder 10 Minuten das eine Lichtfeld zu betrachten; sofort nach dieser Helladaptation des einen Auges wurde eine Einstellung gemacht in der oben beschriebenen Weise; wir wiederholten diese Versuche bei Feldern von schwacher, mittlerer und stärkerer Helligkeit. Je stärker diese vorausgegangene Helladaptation war, und je länger sie gedauert hatte, um so mehr konnten wir eine scheinbare Reizsummation erwarten.

In nebenstehender Tabelle bedeutet jede Ziffer den Mittelwert von mindestens 4 Beobachtungen; jede Beobachtung war von der vorausgegangenen durch eine Dunkeladaptation von mindestens 5 Minuten getrennt.

	Zeeman			Roelofs		
	nach einer Helladaptation des einen Auges während					
an einem Felde von	1 Min.	5 Min.	10 Min.	1 Min.	5 Min.	10 Min.
geringer Helligkeit	1,45	1,82	1,82	1,71	1,98	2,08
mittlerer Helligkeit	1,77	1,48	1,82	1,80	1,91	1,92
grosser Helligkeit	2,04	2,32	2,40	1,81	1,98	2,13

Die Ziffern bedeuten das Verhältnis der Lichtstärke des mit einem Auge gesehenen Feldes zu der Lichtstärke des beidäugig gesehenen Feldes, wenn die Helligkeit dieselbe war.

Diese Tabelle stimmt vollkommen mit den gehegten Erwartungen überein; je länger und je stärker die vorausgegangene Helladaptation, umso mehr ausgeprägt ist die Summation. Immerhin findet man in dieser Tabelle einige Unregelmässigkeiten; diese möchten wir besonders der Tatsache zuschreiben, dass die Felder oft nicht ganz von gleicher Farbe sind, und dass manchmal das Eigenlicht der Netzhaut die Einstellung erschwert; auch können sich Fehler einschleichen, indem die Augen während der Beobachtung nicht regelmässig hin- und herblicken, und das rechte oder das linke Feld etwas länger fixiert wird.

Wir möchten ausserdem nicht unerwähnt lassen, dass das monokular gesehene Feld uns heller erscheint, wenn man auf diese Fläche accommodiert, als beim Nachlass accommodativer Einstellung. Auch diese Tatsache könnte vielleicht einige Unregelmässigkeiten in obiger Versuchsreihe erklären.

Dennoch ist aus diesen Versuchen zu entnehmen, dass Adaptationsunterschiede beider Augen eine Reizsummation vortäuschen können; ausserdem zeigen sie uns, dass die Adaptation eines Auges in hohem Grade unabhängig ist vom Adaptationszustande des andern Auges. Es ist einleuchtend, dass man in analoger Weise den Gegensatz einer Summation erzeugen kann; eine kleine Versuchsreihe von O. R. bestätigte dies. Statt desjenigen Auges, welches beide Felder beobachtete, wurde jetzt das andere (das linke) Auge veranlasst, während 2 Minuten das von ihm gesehene Feld zu fixieren. Wenn nun binokular beobachtet wurde, und das andere (das rechte) Feld bis zu derselben Helligkeit beleuchtet wurde, so zeigte sich, dass das oben genannte Verhältnis kleiner als 1 geworden war: das linke Feld erschien bei binokularer Betrachtung weniger hell als bei der monokularen Beobachtung durch das rechte Auge. Wenn man nun mit dieser Einstellung etwas träge war, und die Dauer der Einstellung eine Minute überstieg, so stieg das anfangs geringere Verhältnis von 0,75 bis zu 0,97.

Nachdem wir in dieser Weise den bedeutenden Einfluss der Adaptationsunterschiede auf die mit Pipers Apparat gemachten Einstellungen kennen gelernt hatten, erhob sich die Frage, ob schon die leichten Adaptationsschwankungen, welche mit jeder Bestimmung an diesem Apparat verknüpft sind, genügen, um eine Summation, wie von Piper entdeckt wurde, zu erzeugen, und ob es möglich sei, während einer solchen Bestimmung die Augen in gleichem Adaptationszustande zu erhalten.

Wenn wir annehmen, dass unsere Einstellung 4 Sekunden dauert, und dass wir regelmässig hin- und herblicken, so wird das die beiden Felder sehende Auge auch während 4 Sekunden helladaptiert werden, das andere aber nur während 2 Sekunden. Es zeigt sich nun in der Tat bei allen unsern Messungen, dass die Summation während der Dauer der Bestimmung zunimmt. Wir könnten nun am Ende der ersten 4 Sekunden das erste Auge während 2 Sekunden schliessen, während das zweite Auge fortfährt, das helle Feld zu betrachten; es werden dann am Ende der ersten 6 Sekunden beide Felder 4 Sekunden Hell- und 2 Sekunden Dunkeladaptation erlitten haben, und es wird in dieser Weise möglich sein, den Adaptationsunterschied beider Augen in

Schranken zu halten. Es lässt sich die Bedeutung einer solchen Versuchsanordnung durch eine graphische Vorstellung besser verständlich machen.

Der Höhenunterschied beider Linien zeigt uns den Adaptationsunterschied der Augen in jedem Moment der Beobachtung. Die Steigung der den Adaptationsverlauf vorstellenden Linien ist willkürlich genommen, es ist wahrscheinlich, dass diese Steigung für Hell- und Dunkeladaptation nicht denselben Wert hat; die Figur gibt nur ein ungefähres Bild, wie man sich den Adaptationsverlauf denken kann; gleichwohl haben diese Figuren einen relativen Wert und eine grosse Bedeutung für die Wertschätzung der verschiedenen Versuchsverfahren.

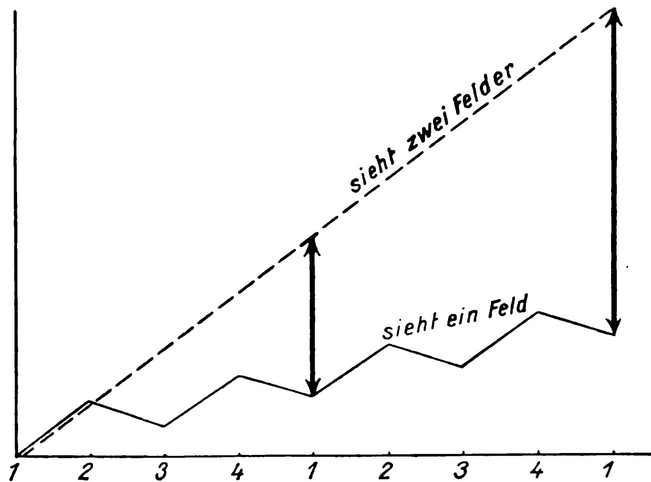


Fig. 1.

Auch bei einer Bestimmung nach der in Fig. 2 skizzierten Methode ist eine absolute Genauigkeit noch nicht gewährleistet, wenn wir am Ende der ersten 4 Sekunden unser Urteil abgeben; eine geringe Summation wird auch dann noch bestehen können; ein günstiges Moment für diese Aussage ist die ganze Dauer der ersten Sekunde. Man kann auch, wie in der Fig. 3 dargestellt ist, zunächst während 2 Sekunden das die beiden Felder sehende Auge bedecken, während das andere Auge das ihm korrespondierende Feld fixiert; man wird dann am Ende der sechsten Sekunde ein richtiges Urteil erwarten können. Während in der Figur 2 das die beiden Felder sehende Auge immer stärker helladaptatiert ist als das andere Auge, findet man in der Figur 3 im Gegenteil eine stärkere Helladaptation des andern Auges.

Bei der in Figur 1 dargestellten Versuchsanordnung wächst der Adaptationsunterschied beider Augen stetig an mit der ganzen Dauer der Bestimmung, bei der in Figur 2 und 3 dargestellten Methoden

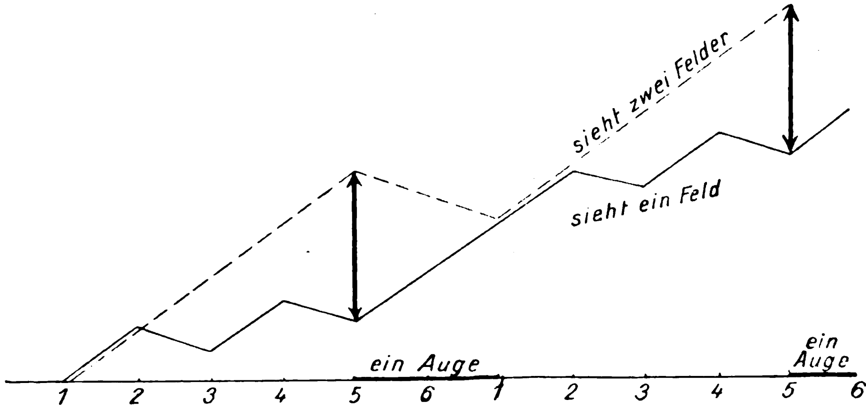


Fig. 2.

erreicht dieser Adaptationsunterschied nach einigen Sekunden ein gegewisses Maximum, fällt danach auf Null, um von Neuem zu wachsen, wieder geringer zu werden, usw.

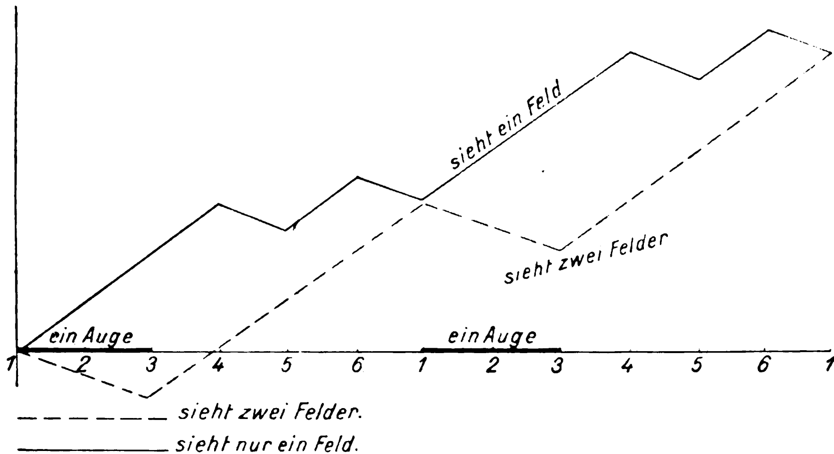


Fig. 3.

Offenbar ist in diesen Figuren vorausgesetzt, dass der Adaptationsverlauf des rechten und linken Auges ein gleicher ist.

Das Resultat der ohne und mit diesen Fürsorgen gemachten Einstellungen ist in folgender Tabelle aufgezeichnet.

	Nach Piper also ohne Fürsorge	nach in Fig. 2 dargestellter Methode	nach in Fig. 3 dargestellter Methode
Das rechte Auge sieht zwei Felder			
von geringer Helligkeit	1,44	1,17	0,82
von grösserer Helligkeit	1,85	1,11	0,87
das linke Auge sieht zwei Felder			
von geringer Helligkeit	1,72	1,67	1,48
von grösserer Helligkeit	2,11	1,35	1,42
das rechte Auge sieht zwei Felder			
von geringer Helligkeit	1,38	1,26	0,80
von grösserer Helligkeit	1,18	0,92	0,96
das linke Auge sieht zwei Felder			
von geringer Helligkeit	1,76	1,12	1,05
von grösserer Helligkeit	1,79	1,09	1,11

Betrachten wir zunächst die Zahlen der Versuchsperson Z., so ergibt sich ein grosser Unterschied, je nachdem das rechte oder das linke Auge zwei Felder wahrnimmt. Die niedrigen Zahlen 0,82 und 0,87 bei einer Einstellung, während welcher die Nachteile der Adaptationsänderung nach der in Figur 3 dargestellten Methode zu einem Minimum reduziert sind, deuten darauf hin, dass das linke Auge weniger lichtempfindlich ist als das rechte Auge; das beidäugig gesehene linke Feld scheint nämlich weniger hell zu sein, sobald das linke Auge mit beobachtet; es ist selbstverständlich, dass in der nächsten Versuchsreihe, wo das linke Auge zwei Felder beobachtet, eine scheinbare Reizsummation (1,48, 1,42) auftritt, weil bei der Beteiligung des lichtempfindlichen, rechten Auges der binokulare Eindruck heller sein wird als der Eindruck, den das linke Auge ganz allein bei derselben Lichtstärke des Feldes dem Untersucher übermittelt.

Wir können aus diesen Zahlen von Z. schliessen, dass nach gleicher Dunkeladaptation das rechte Auge lichtempfindlicher ist als das linke Auge; dies könnte auch davon herrühren, dass die Geschwindigkeit der Dunkeladaptation des rechten Auges eine grössere sei.

Eine genaue Bestimmung des Adaptationsverlaufs bestätigte diese aus unsern Versuchen gezogene Schlussfolgerung. Der Verlauf der Dunkeladaptation im rechten Auge von Z. ist bedeutend rascher als derjenige im linken Auge, dagegen ist der Adaptationsverlauf bei O. R. in beiden Augen gleich (S. 13).

Wenn nun O. R., dessen Augen denselben Adaptationsverlauf haben, Pipers Versuch mit den von uns erwähnten Fürsorgen ausführt (Fig. 2 und 3), so ergibt sich, dass die Lichtstärke des Feldes

bei binokularer Beobachtung 0,8, 0,96, 1,05, 1,11 mal stärker ist, als bei monokularem Sehen; von einer binokularen Reizsummation ist also keine Spur zu entdecken.

Auch als wir diese Versuche nach 60 Minuten Dunkeladaptation anstellten, erhielten wir dasselbe Resultat. Es wurden nun die von Z. und O. R. bestimmten Zahlen bei Feldern von sehr geringer Helligkeit und bei der nach Figur 3 befolgten Methode bzw. 1,12 und 1,09.

Wir glauben deshalb, annehmen zu dürfen, dass auch nach längerer Dunkeladaptation von einer wirklichen binokularen Reizsummation keine Rede ist, dass die bezüglichen Untersuchungen von Piper die Adaptationsschwankungen während der Beobachtung nicht genügend beachtet haben und infolgedessen zu falschen Schlüssen geführt haben.

Es erübrigt sich jetzt, noch die Frage zu erörtern, weshalb denn bei den während Helladaptation angestellten Versuchen von Piper keine Summation konstatiert worden war; sollte man nach unsern Auseinandersetzungen nicht auch während der Helladaptation eine scheinbare binokulare Reizsummation erwarten?

Wir haben die Augen während 15 Minuten gegen den nördlichen Himmel gerichtet und gleich nach in dieser Weise erzeugter Helladaptation neue Messungen angestellt; in dieser Weise erhielten wir die folgenden Zahlen:

	Rechtes Auge sieht 2 Felder		linkes Auge sieht 2 Felder	
Versuchsperson Z.				
bei geringer Helligkeit	1	1,1	1,44	1,24
bei grösserer Helligkeit	1,61	1,51	2,25	1,8
Versuchsperson O. R.				
bei geringer Helligkeit	1,35	1,13	1,47	1,58
bei grösserer Helligkeit	1,72	1,44	1,4	1,58

Hieraus lässt sich schliessen, dass auch im Zustande von Helladaptation die Summationserscheinung auftreten kann. Diese Bestimmungen wurden ohne Fürsorge vorgenommen, indem wir während einer Minute die beiden Felder verglichen.

Auffallend ist, dass die Summation bei grösseren Helligkeiten soviel deutlicher zutage tritt. Die Erklärung ist leicht zu geben. Wir dürfen auf Grund der Versuche während der Dunkeladaptation annehmen, dass auch in diesem Falle eine scheinbare Summation durch Adaptationsunterschiede vorliegt. Dieser Unterschied rührt davon her, dass das Auge, welches beide Felder beobachten kann, eine helle Fläche fixiert, während das andere Auge gegen die dunkle Trennungs-

wand gerichtet ist. Je grösser der Unterschied zwischen der Lichtstärke der Felder und der Trennungsfläche, umso grösser wird der Adaptationsunterschied, und umso mehr ausgeprägt wird die Summationserscheinung sein. Weshalb fand Piper in diesem Falle keine Summation? Wir vermuten, dass dies daran liegt, dass die von ihm benutzten Helligkeiten geringer waren. Wenn die sich in stärkster Helladaptation befindenden Augen sich gegen eine relativ wenig helle Fläche oder gegen die dunkle Trennungsfläche richten, so erleiden sie beide eine anfangs so starke Dunkeladaptation, dass sich nicht sofort ein grosser Adaptationsunterschied einstellt. In den mit dunkeladaptierten Augen angestellten Versuchen trat der Unterschied eher ein, weil das eine Auge vollkommen dunkeladaptiert blieb, und die Helladaptation des andern Auges bei Betrachtung einer hellen Fläche bekanntlich sehr rasch vor sich geht.

Wir möchten schliesslich noch eine Bemerkung machen hinsichtlich der auf S. 174 seiner Arbeit von Piper beschriebenen Methode der Beobachtung, welche die erwähnten Tatsachen so schön zur Anschauung bringen soll. Man erteile beiden Feldern eine gleichgrosse Intensität der Beleuchtung und betrachte nach vorheriger guter Dunkeladaptation zunächst so, dass das linke Feld binokular, das rechte Feld monokular gesehen wird; jetzt ändere man die Kopfhaltung um in „linksmonokulare“ Beobachtung überzugehen. Man sieht bei dieser Bewegung, wie beim Sichtbarwerden des rechten Feldes für das linke Auge sich ein senkrecht begrenzter Schatten von aussen nach innen zurückzieht und einer deutlichen Erhellung des rechten Feldes Platz macht; im selben Tempo legt sich ein ähnlicher Schatten über das linke Feld, das allmählich nur mit einem Auge gesehen wird.

Diese Beobachtung steht in bestem Einklang mit unsern Auseinandersetzungen. Im Momente, wo beide Augen je ein Feld ganz, das andere Feld aber halb sehen können, wird beim Sehen nach rechts die nasale Retinahälfte des linken Auges der Trennungswand zugekehrt sein, also durch Dunkeladaptation eine höhere Lichtempfindlichkeit erhalten als die temporale Retinahälfte desselben Auges; sobald dieses Auge sich der linken Fläche zuwendet, wird die äussere Hälfte dieser Fläche auf die nasale mehr empfindliche Netzhauthälfte dieses Auges abgebildet werden und einen helleren Eindruck erzeugen als ihre mehr nach rechts gelegene Hälfte. In analoger Weise lässt sich dartun, dass auch die äussere Hälfte des rechten Feldes der inneren Hälfte an Helligkeit übertrifft.

B. Nachdem die erwähnten Versuche bewiesen hatten, dass zwar jedem Auge ein Anteil an der binokularen Helligkeitsempfindung zukommt, dass von einer wirklichen Summation beider Reize sogar bei Dunkeladaptation unter diesen Umständen keine Rede war, war es angezeigt, die andern Grundlagen, auf denen Pipers Summationsgesetz aufgebaut war, näher zu studieren. Es war das Studium der Dunkeladaptation, auf Grund dessen Piper zuerst die Vermutung äusserte, dass die Vereinigung der Sehfelder einerseits bei Hell- anderseits bei Dunkeladaptation nach wesentlich differentem Prinzip erfolgt.

Nachdem er zunächst immer die binokularen Schwellenwerte bestimmt hatte, wurde durch neue Versuchsreihen gefunden, dass die monokularen Schwellenwerte oft bedeutend höher waren. Während in den ersten 15 Minuten der Dunkeladaptation die mono- und binokularen Schwellenwerte nahezu gleich seien, schien die binokulare Empfindlichkeit von dem Momente ab fast das Doppelte der monokularen Empfindlichkeit zu erreichen. Nach längerer Dunkeladaptation summieren sich die auf beide Augen einwirkenden minimalen Lichtreize.

Wir haben auch den Verlauf der Dunkeladaptation bestimmt, unter spezieller Berücksichtigung der Unterschiede zwischen monokularen und binokularen Schwellenwerten.

Alle Untersucher sind darüber einig, dass die Zunahme der Lichtempfindlichkeit während der Dunkeladaptation nach den ersten 45 bis 60 Minuten nur sehr träge ist; auf Grund dessen haben wir angenommen, dass die Empfindlichkeit auch während der Adaptation an grössere Helligkeiten nach 45—60 Minuten zu einem ziemlich konstanten Wert genähert ist: bei unsern Messungen der Dunkeladaptation sind wir nun immer ausgegangen von einer konstanten Helladaptation, welche erreicht wurde durch Fixation einer grösseren Fläche von bekannter Helligkeit während 45 Minuten. Dazu diente uns eine Milchglasplatte von 8×8 qcm, welche in der Mitte im Abstande von 30 cm vom fixierenden Auge entfernt war; die Platte wurde von einer Nernstlampe beleuchtet. Durch genaue Eichung der benutzten Lampen und Milchglasplatten mit Hilfe von Webers Photometer konnte die Lichtstärke der Felder in Meterkerzen bestimmt werden. Wir setzten also voraus, dass nach 45 Minuten das Auge an diese Beleuchtung adaptiert war, und bestimmten nun den Schwellenwert in den ersten Sekunden und nach je 3 Minuten Dunkeladaptation; wir benutzten dazu eine runde, von Nernstlicht beleuchtete Milchglasplatte von 5 cm Durchmesser in einer Entfernung von 30 cm; die Beleuchtung dieser Platte konnte mit Hilfe zweier Diaphragmen und Milch-

glasplatten fein abgestuft werden. Wir betrachteten in Übereinstimmung mit früheren Autoren als Schwellenwert die minimale Quantität, welche bei Abschwächung des Lichtes noch wahrgenommen werden konnte; dabei versuchten wir, immer rein zentral zu fixieren, damit die Beobachtung mit einem Teile derjenigen Netzhautstelle geschehe, welche durch die vorherige Fixation im Zustande bekannter Helladaptation gebracht worden war.

Der Verlauf der Dunkeladaptation des rechten und linken Auges von Z. war so verschieden, dass er weniger geeignet erschien, für die Beantwortung der diskutierten Frage nach dem Verhältnis monokularer und binokularer Schwellenwerte; die binokularen Werte wurden deshalb bei Z. nicht bestimmt. Viel geeigneter für unsern Zweck waren die Augen von O. R. In untenstehender Tabelle sind die Schwellenwerte des rechten, des linken Auges und die binokularen Werte mitgeteilt. Jede Reihe gibt uns Mittelwerte aus je drei Schwellenwerten, weil jede Untersuchung dreimal wiederholt wurde. Die Zahlen bedeuten die Lichtstärke pro qcm und sind in einer Lichteinheit, welche $\frac{28}{10^{14}}$ Meterkerzen beträgt, ausgedrückt worden.

Schwellenwerte von O. R. nach einer Helladaptation während 45 Minuten und bei zunehmender Dunkeladaptation.

	Rechtes Auge	linkes Auge	binokular
sofort	54332000 x	51183000 x	30320875 x
nach 3 Min.	5860639	10341306	1763968
„ 6 „	1787306	2762555	848937
„ 9 „	553870	1175000	406912
„ 12 „	354025	303417	105412
„ 15 „	81225	81225	27450
„ 18 „	27225	23928	12200
„ 21 „	14803	13225	8125
„ 24 „	8712	8016	4991
„ 27 „	6535	7154	4225
„ 30 „	5137	5625	3606
„ 36 „	3803	4812	2618
„ 42 „	2756	2960	2140
„ 48 „	2178	2422	1806
„ 54 „	2025	2096	1550
„ 60 „	1806	1806	1270
„ 66 „	1600		
„ 72 „	1500		
„ 78 „	1500		
„ 84 „	1500		
„ 90 „	1406		

Aus dieser Tabelle geht hervor, dass der binokulare Schwellenwert immer bedeutend geringer ist als der monokulare. Die Übereinstimmung in den Zahlen der verschiedenen Versuchsreihen, aus denen diese Mittelwerte berechnet wurden, rechtfertigt unsere Schlussfolgerung, dass sowohl bei Hell- als bei Dunkeladaptation der binokulare Schwellenwert kleiner ist als der monokulare, und dass von einem Gegensatz in dieser Hinsicht zwischen hell- und dunkeladaptierten Augen, wie Piper konstatierte, in unserem Fall keine Rede sei.

Worauf beruht der Unterschied zwischen Piper und uns, und was fanden andere Untersucher? Die Frage, ob und wie die binokularen Schwellenwerte von den monokularen abwichen, glaubte Piper am besten beantworten zu können durch eine kombinierte Bestimmung der drei Werte in einer Sitzung. Gegen diese Methode seien keine Einwände anzuführen, weil analoge Versuchsreihen, wobei die Schwellenwerte für beide Augen und für jedes einzelne Auge in verschiedenen Sitzungen bestimmt worden waren, dargetan hatten, dass das Resultat in keiner Hinsicht von demjenigen der vorhergehenden Versuchsreihen abwich.

Eine Tabelle der von Prof. Nagel gemachten Bestimmungen soll den Schluss rechtfertigen, dass die Empfindlichkeit beider Augen zusammen bei weit vorgeschrittener Dunkeladaptation einen viel höhern Wert erreicht als diejenige jedes einzelnen Auges, und dass diese Erscheinung erst nach 15 Minuten Dunkeladaptation auftritt: dass also „der Satz der binokularen Reizaddition für das helladaptierte Auge nicht gilt“.

Obgleich bei der nur langsamen Empfindlichkeitssteigerung in den späteren Stadien der Dunkeladaptation eine Untersuchung der binokularen und monokularen Schwellenwerte gleich nacheinander ohne Beschwerden geschehen könne, so fürchten wir doch, dass im Anfangsstadium der Dunkeladaptation, wenn die Empfindlichkeitszunahme eine sehr schnelle ist[1]), man gefährdet ist, die binokularen Schwellenwerte relativ zu hoch zu finden in bezug auf die gleich danach bestimmten monokularen Schwellenwerte und also zu verkennen, dass in jedem

[1]) Diese schnelle Empfindlichkeitszunahme im Anfang der Dunkeladaptation zeigt sich aus den Kurven von Piper nicht ganz klar. Besser ist u. E. die Zeichnung der Kurven der Schwellenwerte, wie Best es tat. Eine Verdopplung der Empfindlichkeit fällt dann immer als eine gleich grosse Empfindlichkeitszunahme sofort ins Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVI.

einzelnen Zeitpunkte der binokulare Schwellenwert immer niedriger ist als der monokulare, wie wir es gefunden haben.

Unsere Voraussetzung wird gestützt durch die Vergleichung der in obengenannter Tabelle aufgezeichnete Bestimmungen von Prof. Nagel mit einer schon einige Seiten früher mitgeteilten Reihe von Bestimmungen desselben Untersuchers.

Tabelle der binokularen Empfindlichkeit von Prof. Nagel[1]).

Dunkeladaptation	1. Tabelle	2. Tabelle
0 Minuten	10,88	85,62
1 "	26,28	....
2 "	31,47	....
3½ "	....	272,05
4 "	85,62	....
7½ "	272,05	....
8½ "	....	2724
12½ "	2724	....
14½ "	....	11815
18 "	11815	....
20 "	41649	41649
27½ "	....	65746
31 "	65746	....
37 "	....	81632
40 "	81632	....
66 "	97656	97656

Die grossen Differenzen der oberen Zahlen in beiden Reihen, die Übereinstimmung der unteren Zahlen geben einen überzeugenden Beweis, dass die Genauigkeit der bei beginnender Dunkeladaptation gemachten Bestimmungen bedeutend zurücksteht hinter derjenigen der nach längerer Dunkeladaptation bestimmten Schwellenwerte.

Wir tragen denn auch kein Bedenken, diese Ungenauigkeit durch das kurz nacheinander in einer Session Bestimmen der binokularen und monokularen Schwellenwerte bei einem anfangs schnellen Fallen dieser Schwellenwerte zu erklären.

Dass auch die andern Versuchsreihen von Piper nicht die gleichförmigen Zahlen geben, welche man für seine Schlussfolgerungen wünschen würde, beweisen auch die in einer Tabelle auf S. 206 gegebenen Zahlen der von Piper selbst gemachten Beobachtungen. Vergleicht man namentlich die erste und letzte Reihe dieser Tabelle, dann zeigt es sich, dass die oberen Zahlen dieser Versuchsreihen so unbestimmt durcheinander laufen, dass sie nicht zu weitgehenden Konklusionen einladen.

[1]) Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. XXXI. S. 181 u. 201.

Binokulare Adaptation[1]).

Monokulare Beobachtung		Binokulare Beobachtung	
Zeit	Empfindlichkeit	Zeit	Empfindlichkeit
0 Min.	39,98	0 Min.	51,23
		2 „	55,33
4 „	99,66		
		5 „	132,15
8 „	2937,1	8 „	1439,2
9 „	3151,6	9 „	3419,8
11 „	8753,4		
16 „	14558		
		17 „	16280
		18 „	23668
20 „	22277	20 „	45269
		23½ „	56689
25 „	29726		
29 „	33058	29 „	67277
		38 „	69252
40 „	43403		
		43 „	73047
48 „	43403		
		49 „	73047
		51 „	73047
53 „	48403		

Wünscht man trotzdem, diesen Zahlen einigen Wert beizumessen, so wäre man genötigt, anzunehmen, dass die binokulare Empfindlichkeit bei vollkommener Helladaptation $\frac{51,23}{39,98}$ mal grösser ist als die monokulare, nach 8 Minuten Dunkeladaptation $\frac{2937,1}{1439,2}$ mal kleiner, nach 9 Minuten wieder $\frac{3419,8}{3151,6}$ mal grösser, nach 20 Minuten $\frac{45269}{22277}$ mal grösser usw.; aus diesen Gründen zu behaupten, die monokulare und binokulare Lichtempfindlichkeit sei bei der Helladaptation dieselbe, scheint uns ein kühner Sprung; wir dürfen ausserdem nicht übersehen, dass die beigefügten Kurven durch die kleine Skala, nach welcher sie gezeichnet sind, uns keinen richtigen Eindruck der bei Helladaptation vorliegenden Verhältnisse geben können.

Auf Grund der obengenannten gegen die Untersuchungen Pipers erhobenen Beschwerden und auf Grund unserer Resultate, welche wir durch eine Untersuchung bei Hell- und Dunkeladaptation erhalten haben, meinen wir, in den Untersuchungen Pipers keine Gegenbeweise zu sehen

[1]) Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. XXXI. S. 206.

gegen unsere Schlussfolgerung, dass auch bei der Helladaptation der binokulare Schwellenwert kleiner ist als der monokulare, und die jedes einzelne Auge treffenden minimalen Lichtreize, „sich gewissermassen summieren."

Doch dürfen wir nicht unterlassen, auch die andern Untersucher, welche sich mit dieser Frage beschäftigt haben, hier kurz zu gedenken, umso mehr, als der Gedanke sich aufdrängt: wir hätten in dem für die Augen von O. R. Gefundenen eine allgemeingültige Regel zu sehen, dass nämlich sowohl bei Helladaptation, wie bei Dunkeladaptation die binokulare Empfindlichkeit die monokulare übertrifft.

Es ist auffallend, wie die verschiedenen Autoren das Fehlen der binokularen Summation bei Helladaptation so selbstverständlich zu finden scheinen, dass sie dieser von Piper angeblich gefundenen Tatsache wenig oder gar keine Aufmerksamkeit schenken; dagegen wird von allen mit grosser Sorgfalt und Interesse der Zustand bei Dunkeladaptation untersucht. In der ersten Untersuchung der Dunkeladaptation von Wölfflin[1]) in 1905, einer Untersuchung nach dem Einflusse des Alters auf die Lichtempfindlichkeit während der Dunkeladaptation, war es ihm nicht möglich, „eine binokulare Reizaddition nachzuweisen, indem er nach einhalbstündiger Adaptation den monokularen Wert mit dem des binokularen nahezu gleichfand."

Auch in einer Untersuchung nach dem Einflusse „einiger künstlicher Mittel" auf die Dunkeladaptation wurden die monokularen und binokularen Schwellenwerte gleich gross gefunden. Über die Verhältnisse der monokularen mit den binokularen Schwellenwerten bei Helladaptation konnte der Untersucher sich nicht aussprechen, da er nicht den Verlauf der Adaptation, sondern nur die Endempfindlichkeit (nämlich nach 30 Minuten Dunkeladaptation) bestimmte.

Dieser Untersucher hat schon selber in einer späteren Abhandlung auf einige Fehler der ursprünglichen von ihm gefolgten Untersuchungsmethode hingewiesen und darin eine Veranlassung gefunden, seine Untersuchungen zu wiederholen. Wir werden also auf diese ersten Untersuchungen nicht weiter eingehen. Bei einer dritten Untersuchung konnte er gewissermassen die Schlussfolgerungen Pipers bestätigen. Während er vorher immer die Erscheinungsschwelle bestimmt hatte, nahm er jetzt die Verschwindungsschwelle als Mass für die Lichtempfindlichkeit, da bei wiederholter Untersuchung diese viel weniger wechselte als jene.

---

[1]) Wölfflin, v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXI. LXV. LXXVI.

Es soll aber gleich bemerkt werden, dass auch jetzt kein Schwellenwert bei Helladaptation bestimmt wurde, und das von Piper konstatierte Fehlen der binokularen Summation bei Helladaptation von Wölfflin nicht näher untersucht worden ist. Wölfflin teilt mit, er hätte bei zahlreichen Personen die Gelegenheit gehabt, nach mehr als 30 Minuten Dunkeladaptation die beiden (monokulare und binokulare) Schwellenwerte zu vergleichen, in vielen Fällen konnte er das Pipersche Gesetz der Summation bei Dunkeladaptation bestätigen, bei einigen ganz normalen Augen und auch in vielen pathologischen Fällen konnte aber kein erheblicher Unterschied zwischen den Schwellenwerten beim monokularen und beim binokularen Sehen festgestellt werden. Es ist etwas schwer, diese Beobachtungen richtig zu würdigen, indem die Versuche nicht alle in Einzelheiten mitgeteilt sind. Es scheint erwünscht für eine solche weitgehende Konklusion, zu wissen, ob die Schwellenwerte beider Augen einander gleich waren, was durchaus nicht immer der Fall ist, und weiter, ob die monokularen und binokularen Bestimmungen in einer oder in verchiedenen Sessionen gemacht sind; auch möchte man wissen, welche pathologischen Abweichungen vorlagen, und ob diese es erlauben, jene physiologische Frage zu beantworten.

Auch bei den von Lohmann[1]) mitgeteilten Untersuchungen stossen wir auf dieselben Schwierigkeiten, fehlen uns die erwünschten Einzelheiten. Aus seinen Mitteilungen stellt sich nicht heraus, ob er das Verhältnis zwischen dem monokularen und dem binokularen Schwellenwerte bei der Helladaptation bestimmte; die Worte: „für das helladaptierte Auge findet das Gesetz der Reizaddition, wie Pipers Untersuchungen zeigen, keine Anwendung", wecken den Eindruck, dass dies nicht von ihm kontrolliert worden ist.

Das Bestehen einer binokularen Summation bei Dunkeladaptation konnte Lohmann bestätigen; jedoch war sie nicht immer gleich auffallend. Sehr hohe Werte für die binokulare Empfindlichkeit fand er bei schielenden Personen; die Adaptationskurve des amblyopen und des normalen Auges sind nicht verschieden. Lohmann meint eben aus diesem Grunde, die Reizaddition sei zu verbinden mit einer andern von Piper gefundenen Tatsache, dass nämlich der Reizwert eines leuchtenden Gegenstandes für die dunkeladaptierte Netzhautperipherie mit der Vergrösserung seiner Oberfläche zunimmt; Piper fand die Formel: der Reizwert eines Gegenstandes ist der Wurzel der Ober-

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXV.

fläche seines Netzhautbildes proportional. Das häufige Vorkommen der Summation bei schielenden Personen hätte man alsdann auf eine Vergrösserung des gereizten Feldes, welches Feld man sich als das anatomische Substrat des Sehfeldes denken soll, zurückzuführen. Die Summation bei nicht schielenden Personen wäre dann durch ungenügende oder exzentrische Fixation des dunkeladaptierten Auges zu erklären, weil auch dieses mit einer Vergrösserung des gereizten Netzhautfeldes verbunden sein würde. Auch in seinem Buche: „Die Störungen der Sehfunktionen," wird die hier abgehandelte Frage von Lohmann besprochen und dieselbe Erklärung der Summation bei Dunkeladaptation verteidigt; dabei wird aber zugleich erwähnt, dass Stargardt seine Beobachtung, nach welcher die Summation eben bei schielenden Personen deutlich ausgesprochen sei, nicht bestätigen konnte.

Stargardt[1]) publizierte in 1909 die Resultate einer eingehenden Untersuchung der Dunkeladaptation bei einer Reihe normaler und kranker Personen; dem Bericht seiner zahlreichen Untersuchungen wollen wir das folgende entnehmen: „was die Reizaddition betrifft, so liess sie sich in den meisten, auch pathologischen, Fällen nachweisen. Bisweilen fand sich ein binokularer Wert, der fast genau der Summe der beiden monokularen Werte entsprach (z. B. Myopie Fälle 50 : 8764 R., 8764 L., 16267 binokular; 52 : 2890 R., 2571 L., 5045 binokular; 25 : 2067 R., 2422 L., 4329 binokular); in den meisten Fällen trat nur eine Erhöhung ein (z. B. Myopie Fälle 39 : 1309 R., 1309 L., 1626 binokular; 28 : 625 R., 625 L., 903 binokular; 21 : 3755 R., 4025 L., 5500 binokular). Diese Erhöhung zeigte sich auch dort, wo eine erhebliche Differenz zwischen den monokularen Werten bestand (z. B. Myopie Fall 67 : 677 R., 145 L., 967 binokular). Ganz analoge Resultate fanden sich auch bei zahllosen Fällen aus andern Krankheitsgruppen, so dass ich das Gesetz von der Reizaddition nur bestätigen kann."

Stargardt fand bei sieben Personen mit Schielen einmal vollständige Summation, viermal binokular eine Erhöhung des Wertes des meist empfindlichen Auges, und in zwei Fällen war die binokulare Empfindlichkeit vollkommen gleich derjenigen des meist empfindlichen Auges. Die von Lohmann gefundene Tatsache, dass eben beim Schielen die Summation sich besonders deutlich herausstellen würde, wurde also von ihm nicht bestätigt. Es ist merkwürdig, dass auch Stargardt wieder nur für das dunkeladaptierte Auge das Verhält-

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXIII. — Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1906.

nis der binokularen und monokularen Empfindlichkeit bestimmt hat und dieses für die helladaptierten Augen unterlassen hat.

Auch in den Kurven von Horn[1]), der bei zwei schielenden Personen beim binokularen Sehen eine sehr deutliche Summation erweisen konnte, entbehren wir nur ungern den ersten Teil der Kurve, welche die binokulare Empfindlichkeit bezeichnet; nur bei weit vorgeschrittener Dunkeladaptation wurde die binokulare Empfindlichkeit bestimmt, nicht aber bei Helladaptation oder im Anfange der Dunkeladaptation.

Das Bestehen einer binokularen Summation bei der Dunkeladaptation wurde weiter auch von Behr[2]) bestätigt. Dieser hat zur genaueren Untersuchung der Hypothese Lohmanns mit seinem Dunkeladaptationsperimeter den monokularen und binokularen Schwellenwert von zwei ungefähr korrespondierenden Netzhautstellen bestimmt und verglichen. Das Resultat war folgendes:

„Wenn ich dabei auch nicht eine Steigerung der Empfindlichkeit um das Doppelte bei binokularer gegenüber der monokularen Untersuchung feststellen konnte wie Piper, so waren die Differenzen in vielen Fällen immerhin so grosse, dass ich das Gesetz der binokularen Reizaddition bei der Dunkeladaptation im allgemeinen bestätigen kann. Der Einwurf Lohmanns dürfte demnach nur für vereinzelte Ausnahmefälle Gültigkeit haben.“

Auch Behr scheint also eine Untersuchung bei Helladaptation für überflüssig zu halten. Beim Suchen nach einer Erklärung zieht er das Sinken des Schwellenwertes bei einer Vergrösserung des leuchtenden Feldes heran. Seiner Meinung nach „beruhen nun aber beide Gesetze, das der Addition der binokularen Eindrücke und das der Abhängigkeit des Reizwertes von der Winkelgrösse des Reizobjektes im Stadium der maximalen Dunkeladaptation auf einem und demselben physiologischen Vorgang der Summierung der einzelnen von jedem Netzhautpunkte zentral geleiteten Reize, wobei es gleichgültig ist, ob sich in einem Auge die gereizte Fläche vergrössert, oder ob die Vergrösserung derselben dadurch erzielt wird, dass im andern Auge gleichzeitig eine Reizung stattfindet“.

Diese Auseinandersetzung, welche nicht viel anderes ist, als eine Umschreibung der Tatsachen, gibt uns keine zufriedenstellende Erklärung.

Eine günstige Ausnahme betreffs der Vollständigkeit der Unter-

[1]) Arch. f. Augenheilk. 1907.

[2]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXV.

suchung machen Feilchenfeld und Loeser[1]). Sie untersuchten die binokularen und monokularen Schwellenwerte sowohl bei Hell- als bei Dunkeladaptation. Aus den erhaltenen Resultaten wird folgendes konkludiert: „Während also bei Helladaptation eine Differenz zwischen binokularer und monokularer Helligkeitsempfindung durch Schwellenbestimmungen nicht nachweisbar ist, beträgt die Helligkeitsempfindung des Dunkelapparates bei binokularer Beobachtung das Doppelte wie bei monokularer (ungefähr 9 : 4,5)."

Da die Methode, nach welcher diese Untersuchung verrichtet ist, nicht näher beschrieben worden ist, kann man beschwerlich kontrollieren, inwiefern die Untersuchungsmethode vielleicht die erhaltenen Resultate beeinflusst hat. Ausserdem regen auch ihre Resultate schon zu grosser Vorsicht an. Der oben genannte Unterschied zwischen binokularem und monokularem Schwellenwerte wird von Feilchenfeld und Loeser erst nach zwei Stunden Dunkeladaptation gefunden. Nach einer Stunde Dunkeladaptation sei dieser Unterschied noch nicht nennenswert, ein Unterschied, welcher nach Piper schon nach 15 Minuten Dunkeladaptation aufzutreten anfängt. Es darf uns denn auch wohl ein wenig wundernehmen, dass beim Besprechen dieser Resultate, Feilchenfeld und Loeser eine Beobachtung von Fechner herbeiführen, welche schon beim Schliessen der Augen während 20 Sekunden dasselbe gezeigt hätte; so wird man geneigt, ein wenig skeptisch die Frage zu stellen: Wann tritt denn doch der Dunkelapparat in Wirkung, nach 20 Sekunden (Fechner), nach 15 Minuten (Piper) oder erst nach 2 Stunden?

C. Im Jahre 1912 haben Brückner und Kirsch[2]) eine Untersuchung angestellt nach dem Einflusse der Adaptation auf die Empfindlichkeit der Augen für galvanische Reize; die sorgfältige Mitteilung der Untersuchungsmethode gibt ein klares Bild der enormen Schwierigkeiten, mit welchen ihre Vorgänger und sie selbst zu kämpfen hatten, und der geniösen Weise, in welcher sie diese Beschwerden zu einem Minimum einzuschränken wussten; doch blieben noch immer einige Schwierigkeiten übrig, und stellte nur eine langwierige Übung sie imstande, zu „sicheren Aussagen" zu kommen bei der Beurteilung von Lichtempfindungen, welche durch die Schliessung und die Öffnung des galvanischen Stromes erweckt wurden.

Aus einer ersten Untersuchung nach dem Einfluss der Adapta-

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LX.
[2]) Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. XLVII.

tion auf die Schwellenwerte der galvanischen Reizbarkeit liess sich mit grosser Bestimmtheit, und einer Untersuchung von Müller entsprechend, ableiten, dass für den sogenannten peripheren Blitz die Dunkeladaptation sicher keine Steigerung der Lichtempfindlichkeit bewirkt. Anders stand es mit den Schwellenwerten für Zentrum und blinden Fleck; hieraus liess sich mit Bestimmtheit ein Einfluss der Adaptation auf die Empfindlichkeit für galvanische Reize konstatieren. Diese Steigerung zeigte sich aber von einer ganz andern Ordnung als diejenige für adäquate Reize; indem die Lichtempfindlichkeit für adäquate Reize öfters bis an das Tausendfache der ursprünglichen Empfindlichkeit heransteigt, erreicht sie für galvanische Reize nur das Doppelte des ursprünglichen Wertes; dieses gilt sowohl für die im Zentrum als für die im blinden Fleck erregten Lichterscheinungen.

In Einklang hiermit zeigte sich, dass bei überschwelligen Reizen aus dem sogenannten Dunkelauge eine hellere Empfindung zustande kommt als aus dem Hellauge, obgleich Nagel und Cords einen solchen Unterschied nicht hatten konstatieren können.

Auch die Frage der „binokularen Reizsummation" wurde mit in die Untersuchung hineingezogen; durch neue Versuche probierten sie festzustellen, ob das Hell- und Dunkelauge sich in dieser Hinsicht ganz gleich verhalten würden.

Aus diesen Versuchen, welche ebenso mit grosser Sorgfalt verrichtet sind, doch auch wiederum mit grossen Schwierigkeiten verbunden waren, schliessen sie, dass bei der Helladaptation eine Summation sich nicht zeigen lässt, dass sie bei der Dunkeladaptation aber ohne Zweifel anwesend ist. Diese Schlussfolgerung wird gezogen aus der anbei abgedruckten Tabelle.

					Summation in	Durchschnittliche Summation in
hell	1.	K.	16 +	24 —	40%	40,5%
	2.	K.	16 +	33 —	33%	
	3.	B.	25 +	38 —	40%	
	4.	B.	39 +	40 —	49%	
dunkel	5.	K.	55 +	31 —	64%	75,5%
	6.	K.	51 +	23 —	69%	
	7.	B.	42 +	8 —	84%	
	8.	B.	34 +	6 —	85%	

Es will uns scheinen, dass diese Zahlen nicht das Recht geben, solche weitgehenden Schlussfolgerungen zu machen. Wenn doch das

Pipersche Gesetz wirklich richtig wäre, dann würde also bei Helladaptation keine, bei Dunkeladaptation wohl eine Summation bestehen. Wenn Brückner und Kirsch trotzdem bei Helladaptation in 40% der Beobachtungen eine Summation finden, so deutet dies darauf hin, dass ihre Versuche mit einem Fehler von 40% verbunden waren; aber wenn der Fehler ihrer Versuche 40% beträgt, dann darf man dem Unterschied von 40% zwischen Hell- und Dunkeladaptation, worauf ihre Schlüsse basiert sind, keinen Wert beilegen, weil auch dieser Unterschied innerhalb des Beobachtungsfehlers fällt.

Wie gross auch unsere Anerkennung ist für die Weise, in welcher Brückner und Kirsch die enormen Schwierigkeiten ihrer Untersuchung bestritten haben, so meinen wir doch, dass ihre Untersuchung durch die notwendig damit verbundene Ungenauigkeit, die von Piper verteidigte These, dass bei Helladaptation keine, bei Dunkeladaptation wohl eine Summation der binokularen Eindrücke auftritt, nicht stützen kann.

Wir können ausserdem nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, dass der Unterschied zwischen der Verdopplung der Empfindlichkeit für galvanische Reize und der tausendfachen Zunahme für adäquate Reize während der Dunkeladaptation uns zu grosser Vorsicht beim Ziehen unserer Schlüsse anregen soll. Wir können auf Grund dieser Beobachtungen kaum denken, dass es dieselben für adäquate Reize empfindliche Endorgane sind, welche auch den galvanischen Reiz aufnehmen und umsetzen; ihre Zahlen deuten unseres Erachtens mehr darauf hin, dass der galvanische Reiz mehr zentral als der adäquate Reiz angreift, mehr zentral als der vermutliche Sitz der Adaptation.

Nach der Revision unserer Versuche und den Untersuchungen anderer, welche sich mit dieser Frage beschäftigt haben, halten wir uns für berechtigt, zu schliessen, dass:

1. eine binokulare Summation beim Sehen nach Feldern von mehr als minimaler Helligkeit (sichtbare Konturen) nicht vorkommt, und dass dieses Fehlen ganz unabhängig ist von dem Adaptationszustande, in welchem die Augen sich befinden;

2. ein höherer Schwellenwert für Licht bei einer monokularen als bei einer binokularen Beobachtung besteht, welche Tatsache von uns sowohl bei Helladaptation wie bei Dunkeladaptation bewiesen werden konnte.

Nachdem wir diese Tatsachen festgestellt haben, erübrigt uns, ihre Bedeutung für die Wertschätzung verschiedener Theorien zu be-

stimmen und womöglich sie zu erklären oder wenigstens verständlich zu machen.

Betrachten wir zunächst die erste Tatsache, das Fehlen jeglicher Summation bei Betrachtung grösserer Helligkeiten ungeachtet des Adaptationszustandes.

Wir haben früher schon darauf hingewiesen, dass Piper aus seinen Untersuchungen den Schluss gezogen hatte, dass die Vereinigung der Sehfelder einerseits bei Hell-, anderseits bei Dunkeladaptation nach wesentlich differentem Prinzip erfolgen sollte. Für die Anhänger der Duplicitätstheorie konnte der Satz auch so formuliert werden, dass sich die Erregungen der dunkeladaptierten Stäbchen des einen Auges zu denen des andern addieren, während dies mit den Erregungen der bei Helladaptation tätigen Zapfen nicht der Fall sei. Das Stadium der Dunkeladaptation, in dem die Reizaddition sich kund gebe, wäre ja gerade derselbe Moment, wo auch die Empfindlichkeit für farblose Eindrücke bedeutend anwächst, wo die Farbenempfindlichkeit erlöscht, und die Foveaempfindlichkeit bei derjenigen der Netzhautperipherie zurücktritt; der Moment also, wo die Stäbchen an Empfindlichkeit schnell und in erheblichem Masse die Zapfen überholen.

Das Pipersche „Gesetz" brachte einen neuen Beweis für den funktionellen Unterschied zwischen Stäbchen und Zapfen und in gewissem Sinne eine Stütze für die Duplicitätstheorie.

Wir sind also durch unsere Untersuchungen gezwungen, ihr diese Stütze zu entnehmen, indem wir feststellten, dass die Verwertung der aus beiden Augen stammenden Erregungen bei Dunkel- und Helladaptation in gleicher Weise stattfindet.

Schon in seiner ersten Abhandlung schreibt Piper, dass man sich von dem Nervenmechanismus, der die Funktion der Reizaddition vermittelt, wohl eine Vorstellung machen könnte, dass der Mechanismus der Sehfeldvereinigung bei Helladaptation, wo von einer Summation keine Rede war, allen Erklärungsversuchen die grössten Schwierigkeiten entgegensetzte, und dass die Verhältnisse hier in der Tat äusserst kompliziert lägen. Indem wir nun ein Fehlen der Summation auch bei der Dunkeladaptation nachgewiesen haben, sind wir in doppelter Weise gezwungen, diesen Schwierigkeiten entgegen zu treten.

Sehr viel einfacher gestalten sich nun aber diese Probleme, wenn wir sie betrachten an der Hand von den Heringschen Anschauungen über tonfreie Farben. Wir möchten deshalb auf einige

Punkte seiner Lehre besonders hinweisen. Hering[1]) versucht, uns zunächst von dem Vorurteil zu befreien, nach welchem mit wachsender Lichtstärke eines Aussendinges und seines Netzhautbildes notwendig auch die „Stärke der entsprechenden Lichtempfindung", das soll heissen, die Helligkeit oder Weisslichkeit der korrelativen Stelle des Sehfeldes wachsen müsse. Jede bestimmte tonfreie Farbe hat ihre Qualität für sich, ist weder weiss, noch schwarz; ihre Verschiedenheit lässt sich aber kennzeichnen durch die verschiedenen Grade der Ähnlichkeit mit dem reinsten Schwarz einerseits, dem reinsten Weiss anderseits; jede tonfreie Farbe ist charakterisiert durch das Verhältnis, in welchem diese beiden Ähnlichkeiten zueinander stehen.

Fassen wir nun mit Hering und in Anschluss an den althergebrachten Begriff der binokularen Farbenmischung jede durch binokulare Regung entstandene Farbe als ein Gemisch aus zwei unokularen Farben auf, so müssen wir ihm auch beistimmen im folgenden Satz: Sind die beiden unokularen Farben von gleicher Qualität, so kann aus ihrer Mischung nur wieder ein Gemisch von eben derselben Qualität entstehen. Denn wir können uns schon jede tonfreie Farbe selbst als ein Gemisch aus zwei elementaren Sehqualitäten, dem absoluten Weiss und absoluten Schwarz denken und jedes dieser Gemische durch ein bestimmtes Verhältnis der Menge des darin enthaltenen Weiss zur Menge des Schwarz ausdrücken. Dieses Verhältnis bestimmt dann die Qualität der Farbe. Jedes solche Gemisch aber lässt sich wieder mit einem beliebig andern gemischt denken. Ist nun in beiden Gemischen das Verhältnis Weiss : Schwarz dasselbe, so muss dieses Verhältnis in dem aus ihrer Mischung entstandenen Gemische auch wieder dasselbe sein, gleichgültig, welchen relativen Anteil an letzterem jeder der beiden Einzelgemische hat. Während sich aus der binokularen Mischung zweier qualitativ gleicher Farben immer wieder dieselbe Farbe ergeben muss, können aus der Mischung ungleicher Farben je nach dem relativen Anteil, den jede derselben an der binokularen Farbe hat, verschiedene Farben entstehen, jedoch nur solche, welche in der Reihe der tonfreien Farben zwischen den beiden unokularen liegen.

An der Hand demonstrativer Versuche versucht Hering dann den Beweis zu führen, dass im binokularen psychischen Sehfelde je zweien Deckstellen der beiden somatischen Sehfelder in jedem Augenblicke immer nur eine Farbe entspricht, und dass diese Farbe nie

[1]) Die Lehre vom Lichtsinn. Graefe-Saemisch. S. 191.

heller als die hellere und nie dunkler als die dunklere der beiden unokularen Farben ist, aus denen man sich die binokularen gemischt denken kann; dass also eine „Summierung“ oder „Superponierung“ zweier Helligkeiten beim Binokularsehen nie vorkommt.

Unsere Befunde bestätigen also diese schon von Hering bewiesenen Tatsachen und geben insofern eine Ergänzung seiner Ergebnisse, indem wir ihre Gültigkeit auch während der Dunkeladaptation feststellen konnten.

Die zweite von uns gefundene Tatsache, dass der Schwellenwert bei binokularer Betrachtung immer kleiner ist als bei monokularer Bestimmung, steht mit dem erstgenannten Befund in einem gewissen Widerspruch; im Gegensatz zu dem Verhalten bei grösseren Helligkeiten verstärken sich hier die Eindrücke beider Augen, so dass die Reizschwelle für beide Augen zusammen niedriger gefunden wird.

Aus Versuchen von Hering geht hervor, dass die Sichtbarkeit der Konturen grosse Bedeutung hat für die Bestimmung des Anteils eines jeden Auges an der binokularen Helligkeit. Dasselbe geht hervor aus den Untersuchungen Feilchenfelds und Loesers über den paradoxen Fechnerschen Versuch. Auch bei der Interpretation unserer Versuche ist anzunehmen, dass bei den ersten Versuchsreihen Konturen gesehen wurden, bei den Schwellenbestimmungen nicht. Bei den ersten Bestimmungen redet der Formsinn mit, bei den letzten nur der Lichtsinn. Im System der Heringschen Lichtsinntheorie kann man den höheren Wert der monokularen Schwelle einfügen, indem man annimmt, dass das dem bedeckten Auge entsprechende Dunkel das im andern Auge erzeugte Weiss herabsetzt, weil keinem Auge durch scharfe Konturen ein überwiegender Anteil an der Empfindung zukommt. Mit dieser Erklärung wäre dann erreicht, dass der von uns gefundene Widerspruch aufgehoben wäre.

Alle diese Tatsachen lassen sich also durch die Heringsche Auffassung der tonfreien Farben bis zu einem gewissen Grade verständlich machen. Solange nun aber dieser geistreichen und anziehenden Hypothese durch Mangel an speziell chemische Untersuchungen eine gewisse Unsicherheit anhaftet, sind wir berechtigt, bei der Zusammenfassung unserer Resultate diese ausserdem mehr nach dem Psychischen zu formulieren. Das Wort „Konturen“ führt ein psychisches Element in die Betrachtungen ein, das mancher lieber vermeiden wird. Wenn man sich mit psychologischen Betrachtungen zufrieden geben will, dann könnte man die Sache auch so formulieren, dass der Sehende die Angaben des einen Auges durch die Angaben des andern Auges bestätigen

lässt. Das eine Auge rapportiert, es befinde sich draussen ein Gegenstand von bestimmter Form und Helligkeit; die Sicherheit der Beobachtung wird grösser, da das andere Auge dasselbe rapportiert. Wenn es sich dagegen nur um Beobachtung von Licht handelt, wenn die Aufmerksamkeit nur auf die Lichtintensität gerichtet ist, dann kontrollieren sich die Augen nicht, sie unterstützen sich und geben deshalb zusammen eine niedrigere Schwelle an. Man könnte in dieser Weise an einen Gegensatz zwischen Form- und Lichtsinn denken, obwohl das Problem damit noch nicht erklärt heissen soll.

Wir ziehen es vor, heute nicht weiter auf diese interessanten Fragen einzugehen; wir möchten nur darauf hinweisen, dass man von verschiedenen Seiten an diese Probleme herantreten kann, und dass es weiteren Versuchen vorbehalten ist, diese Fragen endgültig zu lösen.

[Aus der Universitäts-Augenklinik zu Halle a. S. (Dir.: Prof. Dr. E. v. Hippel.)]

Komplizierte Bindesubstanzgeschwülste der Tränendrüse.

Von

Dr. Erich Haslinger,
Assistent der Klinik.

Mit Taf. I, Fig. 2, und einer Figur im Text.

Die Zahl der beobachteten und beschriebenen Tränendrüsengeschwülste ist sehr gross. Eine ausführliche Zusammenstellung der älteren Literatur findet sich in der Inauguraldissertation von Tobias (1), auf die hier hingewiesen sei. Hiernach gibt es Sarkome, die von dem intraacinösen Bindegewebe ihren Ausgang genommen haben, Adenome und Carcinome. Die grösste Anzahl dieser Geschwülste, die die verschiedenartigsten Bezeichnungen gefunden haben, sind aber in neuerer Zeit mit Recht zu den typischen gutartigen Tumoren der Speicheldrüsen in Beziehung gesetzt worden. Es ist ja bekannt, dass die einzelnen Drüsen des Gesichts überhaupt oft unter den gleichen Erscheinungen und anscheinend unter denselben Voraussetzungen erkranken; man denke an das gelegentliche Vorkommen einer gleichzeitigen Anschwellung der Parotiden, der Submaxillares, der Sublinguales und der Tränendrüsen bei der Mikuliczschen Krankheit und an die bisweilen beobachtete Erkrankung der Tränendrüsen bei der epidemischen Parotitis. Da die Speicheldrüsentumoren auch noch in Pathologenkreisen ein umstrittenes Gebiet bilden, soweit ihre zelligen Elemente — ob endothelialer, ob epithelialer Natur — in Frage kommen, so dürfte es von Interesse sein, über eine hierher gehörige Geschwulst der Tränendrüse zu berichten. Es folgt zunächst die Krankengeschichte und der anatomische Befund.

Max K., 31 Jahre alt, trat am 29. X. 1912 in unsere Behandlung. Er bemerkte seit 1906, dass das rechte Auge in allmählich zunehmendem Grade nach vorn und unten abgewichen war, und beobachtete eine Schwellung am Knochen oberhalb des Auges. Im Januar 1909 suchte er zum erstenmal unsere Poliklinik auf. Der damalige Eintrag im poliklinischen Journal

lautete: Rechts Exophthalmus, Bulbus tiefer stehend. Unter dem Supraorbitalrand ist ein scheibenförmiger Tumor zu fühlen, der vom äusseren Winkel nicht ganz bis zur Hälfte des Supraorbitalrandes reicht. Tumor von ziemlich harter Konsistenz, gut abgegrenzt, schwer verschieblich gegen den Knochen. Augenbewegung rechts nach aussen eingeschränkt. Gleichnamige Doppelbilder beim Blick nach rechts und besonders nach rechts oben; in letzterer Stellung steht das Bild des rechten Auges höher als das des linken. Vis. R. + 0,75 *D* cyl. ⫯ $^5/_{10}$, L. $^5/_4$.

Kurze Zeit darauf wurde Pat. von Dr. Berger Cöthen i. A. operiert, und zwar wurde die Tränendrüse und das umgebende Gewebe exstirpiert. Die Tumormassen erwiesen sich als leicht brüchig und wurden im hiesigen Pathologischen Institut histologisch untersucht. Die Diagnose lautete auf Fibro-Chondro-Adenoma myxomatodes. Herr Dr. Berger hatte die Liebenswürdigkeit, uns die damals angefertigten Präparate zur Verfügung zu stellen, und ich konnte die völlige Übereinstimmung im histologischen Aufbau des damals exstirpierten Tumors mit dem jetzt $3^1/_2$ Jahre später in unserer Klinik operierten Rezidiv konstatieren.

Schon zwei Jahre nach jener ersten Operation nahm nämlich die Abweichung des rechten Auges nach unten innen und vorn wieder zu. Es stellte sich ein lästiges Druckgefühl ein, und da sich die Doppelbilder jetzt in störender Weise geltend machten, rieten wir dem Pat. zu einer Wiederholung der Operation.

Status praesens: Kräftiger Mann in gutem Ernährungszustand. Die allgemeine Körperuntersuchung ergab keinen Befund. Wassermann negativ. Bei der von spezialistischer Seite (Dr. Zimmermann) vorgenommenen Untersuchung der Nase und der Nebenhöhlen fand sich auf der Röntgenplatte eine Verdunkelung der rechten Kieferhöhle, ohne dass sich Eiter ausspülen liess. Trotzdem wurde nicht ohne weiteres auf die Anwesenheit von Tumorgewebe in der Kieferhöhle geschlossen. Bei der Betrachtung der Augen fiel der hochgradige, rechtsseitige Exophthalmus auf (Hertelsches Exophthalmometer: R. 23 mm, L. 15 mm). Ausserdem war das rechte Auge nach unten und innen verdrängt. Lidschluss gerade noch möglich. Unterhalb des oberen Orbitalrandes ist ein Tumor zu fühlen, der sich vom äusseren Winkel der Orbita bis über die Mitte des oberen Orbitalrandes hinaus erstreckt. Er ist nirgends mit der Haut verwachsen, lässt sich aber nur sehr wenig gegen die Knochenwand verschieben, obwohl er vom Orbitalrand abgegrenzt ist. Über die Beziehungen des Tumors zum Orbitalgewebe und zur Orbitalwand lässt sich daher nichts mit Sicherheit aussagen. Seine Konsistenz ist derb, an einigen Stellen sogar knorpelhart, seine Oberfläche nicht glatt, sondern uneben und höckerig. Beim Versuch, den Bulbus in die Augenhöhle zurückzudrängen, stösst man auf einen harten, unüberwindlichen Widerstand. Die Beweglichkeitsbeschränkung des rechten Auges nach aussen ist nur eine geringe, verrät sich aber deutlich durch das Vorhandensein von Doppelbildern. Diese sind gleichnamig und stehen beim Blick nach rechts im grössten horizontalen Abstand; ausserdem besteht geringe Vertikaldivergenz, wobei das Bild des rechten Auges über dem des linken steht. Beim Blick geradeaus keine Doppelbilder. Vis. + 1,25 *D* cyl. ∡ 70° temp. $^5/_7$ part. Nieden 1. L. $^5/_5$ Nieden 1. Pat. sieht binokular und stereoskopisch.

Am 6. XI. wurde die temporäre Resektion der äusseren Orbitalwand nach Krönlein von Herrn Prof. v. Hippel in Chloroformnarkose ausgeführt. Nach Anlegung des Hautschnittes am rechten äusseren Orbitalrand in typischer Weise und dessen Durchführung bis auf den Knochen wurde das Periost nach hinten und unten bis zur Fissura orbitalis infer. abgelöst und dann mit Knochenfräse und Meissel der bekannte Knochenkeil abgetrennt und nach aussen umgeklappt. Hierdurch war ein guter Überblick über die hinteren Teile der Orbita erreicht, und es gelang nun unschwer, den etwa walnussgrossen Tumor, der den Ort der Tränendrüse einnahm und sich weit nach hinten erstreckte, von der Umgebung abzugrenzen und total mit Hilfe von Messer und Schere unter möglichster Schonung von Muskeln und Nerven herauszupräparieren. Der Bulbus wurde dabei mit dem Axenfeldschen Orbitalhaken nasalwärts gedrängt. Nachdem der Knochenlappen in seine Lage zurückgebracht war, wurde die Hautwunde mit acht Nähten geschlossen.

9. XI. Pat. hat bisher keine Beschwerden gehabt, die Körpertemperatur war normal. Beim ersten Verbandwechsel zeigt sich eine geringe Schwellung im Operationsgebiet.

11. XI. Verbandwechsel. Die Wunde sieht reizlos aus, wird mit 2 % Argent. nitr.-Lösung gepinselt. Die Protrusio bulbi erscheint viel geringer.

14. XI. Täglich Verbandwechsel. Guter Heilungsverlauf. Die Hautnähte werden entfernt.

22. XI. Zeitweise geringes Ödem des rechten Unterlides. Exophthalmus geht langsam weiter zurück. Es werden keine Doppelbilder mehr angegeben.

30. XI. Hertelsches Exophthalmometer: R. $18\frac{1}{2}$ mm. L. 15 mm. Vis. R. $\frac{5}{7}$ part. Entlassen.

Der etwa walnussgrosse Tumor zeigt bei derber Konsistenz einen knolligen Aufbau und lässt auf dem Durchschnitt eine lappige, durch Bindegewebszüge bedingte Einteilung erkennen. Er wurde nach Fixierung in Formol in mehrere Scheiben zerlegt und zum Teil in Celloidin, zum Teil in Paraffin eingebettet. Von jeder Scheibe wurden aus den verschiedensten Schichten mehrere Schnitte angefertigt und nach den üblichen Färbungsmethoden gefärbt.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigte die Annahme, dass der Tumor von einer bindegewebigen Kapsel eingeschlossen ist, von der aus fibröse Septen in das Innere der Geschwulst vordringen. Hier und dort kommt auch etwas Fettgewebe vor. In der fibrösen Kapsel lassen sich an einer Stelle einige mit exstirpierte Tränendrüsenläppchen nachweisen, deren Drüsenschläuche sich durch ihren regelmässigen Bau und ihr gleichmässig ausgebildetes hohes Cylinderepithel, sowie dessen feine Protoplasmakörnelung vor den weiter unten beschriebenen ähnlichen, zur Geschwulst gehörigen adenomatösen Bildungen auszeichnen. Ein einzelner Tumorzapfen ist in den durchgesehenen Präparaten bis in die nächste Nachbarschaft eines Tränendrüsenläppchens vorgewuchert, aber nirgends fand sich Tränendrüsengewebe innerhalb der Geschwulst selbst. Dagegen sind in den Bindegewebsmassen der Kapsel noch häufig Tumorzapfen anzutreffen, so dass man also nicht von einer absolut vollkommenen Abkapselung sprechen kann. Das Bindegewebe ist ausserordentlich derbfaserig, meist sehr kernarm und wird von reichlichen, grossen Gefässen durchzogen, die vielfach plattgedrückt sind und sonst keine

Besonderheit erkennen lassen. An vereinzelten Stellen finden sich Anhäufungen von Lymphocyten, denen hier und dort auch einige Plasmazellen beigesellt sind. Im grossen und ganzen aber ist die Kapsel und das Stützgerüst frei von Entzündungserscheinungen.

Dazwischen breitet sich das eigentliche Geschwulstgewebe aus. Die derben Bindegewebsleisten fasern sich nach der Mitte zu auf (Fig. 2 *b*, Taf. I) werden dünner und zarter und lassen immer mehr Raum für ein mit Hämatoxylin blau gefärbtes, myxomatöses Gewebe zwischen sich (Fig. 2 *a*, Taf. I). In diesen dünneren Balken des bindegewebigen Stützgerüstes verlaufen die kleineren Blut- und Lymphgefässe. Es gelingt an einigen Stellen, feinste Kapillarröhren, die in ihrem Innern rote Blutkörperchen bergen, auf eine längere Strecke hin zu verfolgen und ihr Verhalten zu ihrer Umgebung zu beobachten. Man erkennt, dass sich bisweilen aussen an die in Wucherung begriffene Endothelwand Zellen anlegen, die sich in nichts von den noch zu beschreibenden epitheloiden Geschwulstzellen und anderseits nur durch ihre Grösse und die Form ihres Kerns von den Endothelzellen unterscheiden. Irgendeine Trennung zwischen den beiden Zellarten lässt sich nicht wahrnehmen, sie scheinen vielmehr organisch ineinander überzugehen. Das erwähnte myxomatöse Gewebe nimmt nach der Mitte des Tumors mehr und mehr zu und macht schliesslich die Grundsubstanz der Geschwulst aus. Das Schleimgewebe besteht aus grossen gequollenen „Schleimkörpern“ und sternförmig verzweigten, mit Ausläufern versehenen Zellen, zwischen denen die faserigen Massen von fädig ausgefälltem Schleim liegen. Die Zahl der Zellen variiert in den gallertartigen Bezirken der Geschwulst ausserordentlich. Von den zellreichen Stellen kommen alle Übergänge bis zu ganz zellarmen Gebieten vor, in denen die myxomatöse Grundsubstanz weiteren Degenerationsvorgängen anheimgefallen ist und unter Bildung von hyalinen Schollen und grösseren und kleineren Vakuolen dem gänzlichen Verfall entgegengeht. Mitten in dem myxomatösen Gewebe, zuweilen aber auch von feinen Bindegewebsfibrillen umsponnen, treten Inseln einer homogenen, sich gleichmässig färbenden Substanz auf, deren räumliche Ausdehnung meist nur eine geringe zu sein pflegt. Die Zellen nehmen hier runde Formen an und kommen in Hohlräume zu liegen, so dass man wohl nicht fehlgeht in der Annahme, dass es sich, wenn nicht um ausgebildeten Knorpel, so doch jedenfalls um chondroide Substanz handelt (Fig. 2 *d*, Taf. I).

In dem bisher beschriebenen fibrösen und myxomatösen Geschwulstgewebe sind nun Zellverbände von epithelähnlichem Charakter eingelagert, die für die Beurteilung des Tumors von grösster Wichtigkeit sind. Diese Zellverbände durchziehen als solide Stränge oder als Zellschläuche das schwielige Bindegewebe und liegen bald vereinzelt, bald so dicht beieinander, dass das dazwischen liegende Bindegewebe nur noch aus dünnen Faserzügen besteht. Am reinsten treten die Formen der Zellstränge in den zentralen Tumorpartien hervor, wo das nachgiebige Schleimgewebe ihre freie Entwicklung gestattet hat (Fig. 2 *a*, Taf. I). Hier bilden sie bald schmale, bald breite Züge, je nachdem, ob ein, zwei oder mehr Zellreihen nebeneinander liegen. Bisweilen lösen sich von einem Hauptstamm schmalere Verästelungen ab, und es resultieren dünne, aus wenigen Zellreihen bestehende Stränge, die miteinander anastomosieren und dem Ganzen ein plexiformes Aussehen

verleihen können. Hier und dort gehen auch kurze, spitz zulaufende Fortsätze ab. Diese Zellzapfen, wenigstens die breiteren, sind im allgemeinen nicht durchgehend solide, sondern enthalten ein Lumen, das einen lang ausgezogenen Spalt darstellt, oder es finden sich mehrere kleinere Lumina im Verlaufe eines im übrigen soliden Zellstranges. Diese Lumina sind entweder leer, oder sie enthalten eine schleimige oder hyaline Masse, die die Hohlräume bisweilen so vollkommen ausfüllt, dass man den Eindruck gewinnt, als ob sie aktiv zu ihrer Dilatation beigetragen hätte. Die Hohlräume sind oft so hochgradig erweitert, dass grosse Cysten entstanden sind. Die Begrenzung der Stränge, Schläuche und Cysten gegen das umgebende Schleimgewebe ist entweder ganz scharf oder im Gegenteil ganz unbestimmt, so dass es oft schwer fällt, zu entscheiden, wo das Schleimgewebe anfängt. Anderseits wird die Begrenzung an manchen Stellen durch eine bindegewebige Membran hergestellt, die als schmales Band die epitheloiden Zellnester umsäumt. Die Form der einzelnen Zellen ist sehr wechselnd, und es ist daher nicht möglich, einen einheitlichen Typus aufzustellen. Um die Lumina herum sind die Zellen entweder regellos oder ähnlich wie bei Drüsenschläuchen gelagert. Aber es fällt sofort das Fehlen einer immer wiederkehrenden Zellform und die regelmässige Gruppierung wie beim Adenom auf. Manche Lumina sind von zwei Zellreihen ausgekleidet, einer äusseren cylindrischen und einer inneren, mehr platten Zellage. Das ist aber durchaus nicht die Regel. Fast häufiger sind die Zellen in beiden Lagen flach oder kubisch, oft ist überhaupt nur eine einzige Zellage vorhanden, und diese kann aus so platten Zellen bestehen, dass es sich um einen Endothelschlauch zu handeln scheint. Oft sind die Zellschläuche und die cystischen Hohlräume nicht in ihrer ganzen Ausdehnung von der gleichen Epithelart ausgekleidet, sondern es kommen hier alle Übergangsformen von cylindrischen zu kubischen und flachen Zellen vor.

An andern Stellen, namentlich in der Peripherie des Tumors, wo das Zwischengewebe nicht aus schleimigem, sondern aus fibrösem Gewebe besteht, pflegen die epitheloiden Zellen in ausgedehnten Haufen zusammenzuliegen, ohne eine regelmässige Anordnung erkennen zu lassen, nur ausgezeichnet durch reichliches Protoplasma und grosse Kerne beim Fehlen von Intercellularbrücken (Textfig. 1). Über die Zellformen an solchen Stellen lässt sich nichts aussagen, da das Protoplasma benachbarter Zellen ohne scharfe Grenze ineinander übergeht. Nirgends ist eine Zwischensubstanz vorhanden, nur hin und wieder ein schmaler Zug hyalinen Bindegewebes. Die Kerne zeigen bald runde, bald ovale, bald spindlige Gestalt; sie sind überall gleichmässig tingiert und gut ausgebildet; es fehlen Mitosen und Kernhyperchromatosen; trotz der Mannigfaltigkeit der Zell- und Kernformen finden sich doch nirgends atypische Bilder, die als Anzeichen für ein progressives, destruierendes Geschwulstwachstum gedeutet werden könnten. An einigen Stellen tritt übrigens auch hier für ein beschränktes Gebiet eine regelmässige Aneinanderlagerung der Zellen hervor. So bilden bisweilen gut ausgebildete cylindrische oder kubische Zellen die Abgrenzung gegen das benachbarte Bindegewebe, oder sie ordnen sich zu eigentümlichen Wirbeln an. In den zentralen Partien der Zellmassen gewinnt das Protoplasma oftmals eine homogene Beschaffenheit und nimmt an Umfang zu, so dass die

Zellkerne weiter auseinanderrücken (Fig. 2 *a*, Taf. I). Diese homogenen Substanzen können offenbar aus dem Zelleib heraustreten und, indem sie miteinander konfluieren, nach van Gieson braungelb gefärbte Klumpen bilden. Eine weitere sehr auffällige und das mikroskopische Bild bisweilen ganz beherrschende Erscheinung sind die inmitten der Epithelzapfen auftretenden perlenartigen Bildungen, die sich mit Eosin rot, mit Säurefuchsin-Pikrinsäure orange bis gelb färben. Sie lassen manchmal eine deutliche Schichtung erkennen und sind mitunter im Zentrum verkalkt. Die Zellen,



Fig. 1. Randpartie des Tumors. Die epitheloiden Zellen liegen in grossen Haufen zusammen, von denen schmalere Zellzapfen und Stränge ausgehen. Cysten mit kolloidem Inhalt.

die diesen Einschlussmassen anliegen, sind abgeplattet, ihre Kerne weniger intensiv gefärbt, ihr Protoplasma homogen. Sie stellen, je nachdem, ob sie auf dem Längsschnitt oder auf dem Querschnitt getroffen sind, Kugeln oder Cylinder dar. Die letzteren haben bisweilen Hantelform, so dass es den Anschein hat, als ob die Cylinder sich verästeln könnten.

Fassen wir den histologischen Befund zusammen, so zeigt sich der Tumor, der, abgesehen von der Lokalisation, keine Beziehung zur Tränendrüse besitzt, zusammengesetzt aus einer schwieligen Bindegewebskapsel und einem eben solchen Stützgerüst, in die ein myxomatöses, mit Knorpelinseln durchsetztes Gewebe eingelagert ist. Kapsel, Stützgerüst und Schleimgewebe sind durchzogen von epithelartigen

Zellkomplexen, die in den einzelnen Fällen recht verschiedenartig aussehen. Entweder liegen die Zellen in grösseren, strukturlosen Haufen zusammen, so dass sarkomartige Bilder entstehen, oder sie ordnen sich zu kürzeren oder längeren verzweigten Strängen und Schläuchen an, die der Geschwulst ein plexiformes Aussehen verleihen. Neben soliden Zellzügen finden sich besonders drüsenschlauchartige Bildungen, sowie Cysten, deren Zellbesatz bald cylindrisch, bald kubisch oder flach ist. Einzelne innerhalb der bindegewebigen Septen verlaufende Gefässkapillaren zeigen Wucherung ihrer Endothelien. Diese sind vermehrt und lassen sich nur schwer von grösseren Zellen unterscheiden, die das Kapillarrohr mantelförmig umgeben und den epithelartigen Zellen der Geschwulst so ähnlich sehen, dass sie wohl identisch mit ihnen sind. Inmitten der Zellstränge kommen oftmals konzentrisch geschichtete Perlen und Cylinder vor, die aus einer homogenen Masse bestehen und wie Cancroidperlen aussehen. Aber obgleich die Zellen in ihrer Umgebung vielfach grosse Ähnlichkeit mit epithelialen Elementen haben, so fehlen ihnen doch die für Plattenepithelien charakteristischen Intercellularbrücken.

Ähnliche Geschwülste der Tränendrüse sind schon oft beschrieben worden. Sie besitzen, wie bereits hervorgehoben worden ist, weitgehende Übereinstimmung mit den sogenannten Mischgeschwülsten der Parotis, sowohl was die Kompliziertheit des Aufbaues, als was die Zusammensetzung der einzelnen Geschwulstelemente anbetrifft. Auch die typischen Tumoren der übrigen Speicheldrüsen, ferner manche Tumoren des Gaumens, der Lippen und der Wange gehören in dieselbe Gruppe. Der Umstand, dass sie aus so verschiedenen Gewebsarten und Zellverbindungen bestehen, lässt es begreiflich erscheinen, dass sie auch sehr verschieden beurteilt worden sind. Und doch handelt es sich bei den Speicheldrüsentumoren, wie Volkmann (2) nachgewiesen hat, stets um die gleiche Geschwulstart. So ist, um nur ein besonders auffälliges Beispiel anzuführen, ein Enchondrom der Parotis mitgeteilt worden, das aber trotzdem ein Analogon zu den gewöhnlichen Parotisgeschwülsten darstellt; denn zwischen den ausgedehnten Knorpelmassen fanden sich die gewohnten epithelialen Stränge und Schläuche.

In ähnlicher Weise wurden den Beobachtern der Tränendrüsengeschwülste Adenome oder plexiforme Sarkome vorgetäuscht, je nachdem, ob die Zellstränge und Nester vorherrschten, oder ob die Zellen häufiger strukturlos in grossen Haufen und ohne erkennbare Anordnung zusammen lagen. Diese Unsicherheit der Auffassung drückt sich

in Benennungen wie Adenosarkom (C. S. Bull) und Myxoadeno-Sarkom (White) aus. Ferner beschreibt Mazza ein Adenom mit kolloider Degeneration und von cancroidem Bau, Huber ein Adenom mit endothelartigen Zellschläuchen und Bildung von Kolloidcysten und Perlen, Zelicka ein Adenocarcinom mit myxomatöser Degeneration des Grundgewebes und verschiedenen Einschlüssen, und Fromaget führt ein Epithelioma tubulare mit teilweiser schleimiger Entartung des Zwischengewebes an. Aus den Zusätzen geht schon hinreichend deutlich hervor, dass es sich nicht um reine Adenome, sondern um komplizierte Mischformen gehandelt hat. Weigelin (3) fand in seinem Tumor sehr reichlich elastischen Knorpel. Er nimmt einen bindegewebigen Ursprung an und diagnostiziert ein Chondrosarkom der Tränendrüse. Die Bezeichnung als Cylindrom, die den Geschwülsten häufig gegeben worden ist, bezieht sich nur auf das mikroskopische Bild der konzentrisch geschichteten Perlen, ohne etwas über ihre Klassifizierung auszusagen. Schirmer (4) hält sich für berechtigt, die in der älteren Literatur als Hypertrophie, als Myxom, als Kombination von Adenoid und Cancroid, als Encephaloid cancer, als Sarkom und als Carcinom beschriebenen Tumoren als nicht wesentlich verschieden anzusehen, und fasst alle diese unter dem Namen Adenoid, wie er von Becker gebraucht ist, zusammen. Schliesslich gibt es mehrere Autoren, die für eine endotheliale Natur ihres Tumors eintreten, und die Arbeiten dieser letzteren sind es, die unser besonderes Interesse erwecken.

Zuvor sei noch kurz auf eine Publikation von W. Schulze (5) aus dem Jahre 1903 hingewiesen, der einen Tumor der Tränendrüse als Carcinom beschreibt. Herr Geheimrat Axenfeld hatte die Liebenswürdigkeit, mir ein Präparat jenes Tumors zur eigenen Durchsicht zur Verfügung zu stellen. Obwohl selbstverständlich das Vorkommen von echten Tränendrüsenkrebsen nicht bestritten werden soll, so konnte ich mich doch nicht davon überzeugen, dass in dem Schulzeschen Tumor die carcinomatöse Natur sicher erwiesen ist. Schon der Umstand, dass der Tumor von einer bindegewebigen Kapsel eingeschlossen ist, will nicht recht in das Bild eines wuchernden Krebses hineinpassen. Die Schichtungskugeln hält Schulze für Cancroidperlen, also für Degenerationsprodukte von geschichtetem Plattenepithel. Ihr Vorkommen in einem Drüsenkrebs wäre sehr auffallend und ist nicht hinreichend begründet. Es ist ja bekannt, dass in gewissen Organen mit Cylinderepithel typische Plattenepithelcarcinome vorkommen können, in den Lungen, der Gallenblase und dem Uterus. Aber gerade die

Seltenheit dieses Vorkommens, sowie der Umstand, dass diese Carcinome in ihrem Wesen und in ihrer Entstehung noch durchaus nicht geklärt sind, mahnt zur äussersten Vorsicht. Namentlich müssen Übergangsbilder stets mit grösster Zurückhaltung beurteilt werden. Eine einfache Zellmetaplasie in dem Sinne, dass eine Epithelart in die andere übergeht, wird jedenfalls heutzutage von fast allen Pathologen geleugnet; die meisten greifen, um die Gegenwart der organfremden Zellen zu erklären, auf eine Störung im Entwicklungsmechanismus zurück. Eine solche müsste Schulze für seinen Tränendrüsentumor erst wahrscheinlich machen. Nicht ganz von der Hand zu weisen ist die Vermutung, dass das Carcinom von den Ausführungsgängen der Tränendrüse, die mit einem flachen Epithel ausgekleidet sind, seinen Ausgang genommen haben könne. Eine weitere wesentliche Beweiskraft für die carcinomatöse Natur seines Tumors sieht Schulze in den hyalinen Bändern, die die Zellnester stellenweise überaus scharf gegen das Stroma abgrenzen. Sie werden von Schulze als typische Basalmembranen angesprochen und haben sich auch in unserem Tumor gefunden. Sie bestehen aus Bindegewebe und nach den Untersuchungen von Mendez aus elastischen Fasern und stellen meines Erachtens hyalinisierte und gequollene Reste des bindegewebigen Zwischengewebes dar, das ringsherum in Schleimgewebe umgewandelt ist. Jedenfalls ist es nicht glaubhaft, dass sich Krebszellen durch so zarte Membranen in ihrem alles durchdringenden Wachstum werden einengen lassen.

Aus diesen Gründen scheint es nicht wahrscheinlich zu sein, dass der Schulzesche Tumor ein echtes Carcinom ist. Da er anderseits trotz sicher vorhandener kleiner Differenzen im anatomischen Aufbau doch weitgehende Übereinstimmung mit unserem Neoplasma zeigt, so glaube ich, dass er nicht anders als unser eigener Tumor aufgefasst werden muss.

Die entscheidende Frage bei der Beurteilung der Tränendrüsengeschwülste ist die, ob die Zellen, die die Stränge und Schläuche bilden und die drüsenartigen Bildungen und Cysten umsäumen, überhaupt epithelialen Ursprungs sind oder nicht. Das Aussehen einzelner Zellen mit ihrem grossen, oft bläschenförmigen Kern und reichlichen Protoplasma scheint für ihre epitheliale Herkunft zu sprechen. In der Tat hat man sie auch noch in neuerer Zeit so beurteilt und die Tumoren den Mischgeschwülsten zugerechnet, da sie nach Ansicht der betreffenden Autoren echtes Platten- und Cylinderepithel neben Abkömmlingen des mesodermalen Keimblattes enthielten. Vor allem

kommt hier eine Publikation von Mendez (6) in Betracht. Ich verdanke es wiederum dem Entgegenkommen von Herrn Geheimrat Axenfeld, dass ich zwei Präparate des in seiner Klinik exstirpierten Tumors selbst durchsehen konnte.

Das Grundgewebe dieses Tumors besteht aus sarkomartigem und myxomartigem Gewebe, in dem hyaliner Knorpel zerstreut vorkommt. In diesem Grundgewebe finden sich Drüsen, die alle Eigenschaften der Tränendrüse zeigen, und eine grosse Anzahl Cysten. Die Auskleidung der Cysten wird von verschiedenen Epithelformen gebildet. So findet sich in einer Cyste flaches Epithel mit hohem Cylinderepithel, das an manchen Stellen ähnlich dem der Atmungsorgane ist, kombiniert; oder es liegen auch Massen von geschichtetem Plattenepithel in der Cystenwandung. Schliesslich kommen auch isolierte Epidermishaufen in Kugelform vor, von denen die meisten in sarkomartigem Gewebe eingeschlossen sind. Diese Kugeln sind aus geschichtetem Plattenepithel mit intercellulären Brücken zusammengesetzt.

Nach diesem Befund geht Mendez wohl nicht fehl, wenn er in seinem Tumor eine echte Mischgeschwulst erblickt, gebildet aus Abkömmlingen des mesodermalen und ektodermalen Keimblattes. Schwieriger sind „zwei Mischtumoren aus der Gegend der Tränendrüse“ von Katz (7) zu beurteilen, da hier in der Beschreibung das einwandfreie Vorkommen von echten Epidermishaufen fehlt. Während in dem einen Tumor der Mangel von Verhornungsprozessen nachdrücklich hervorgehoben wird, werden allerdings in dem andern Tumor solide Zapfen aus „epithelartigen“ Zellen erwähnt, die in der Mitte beginnende Verhornung und zentrale Verkalkung aufweisen. „Andere erscheinen vollständig verhornt und präsentieren sich auf dem Querschnitt als Epithelzellen mit konzentrischer Schichtung, die in ihrer Peripherie oft noch abgeplattete und mangelhaft gefärbte Kerne erkennen lassen.“ Aber es fehlt der Nachweis, dass es sich hier um echte Verhornung mit Keratohyalinbildung und um echte Epidermis mit Intercellularbrücken gehandelt hat. Ohne diesen Nachweis lässt sich die Beschreibung von Katz auch auf zahlreiche Stellen unseres Tumors anwenden. In dem Katzschen Tumor scheint allerdings das Cylinderepithel regelmässiger und reichlicher vorhanden gewesen zu sein als bei uns. Ob darin ein grundlegender und nicht vielmehr nur ein gradueller Unterschied zu erblicken ist, mag dahingestellt bleiben. Die von Katz beigegebenen Abbildungen sprechen sehr für die letztere Auffassung. Aus seiner Beschreibung sei noch hervorgehoben, dass fast die ganze periphere Zone seines Tumors aus Schleimgewebe besteht, das reich-

lich durchsetzt ist von teilweise netzartig angeordneten Zellsträngen, die zuweilen deutlich einen Zusammenhang mit dem epithelartigen Teil des Tumors zeigen, und dass die Zellstränge und -nester nicht immer scharf vom Schleimgewebe getrennt sind, sondern in dasselbe einstrahlen. Die von Katz beschriebenen Tumoren lassen demnach eine weitgehende Übereinstimmung mit unserem Tumor erkennen, und nach meiner Auffassung muss zum mindesten für den Tumor ohne Verhornungsprozesse die Diagnose einer Mischgeschwulst in Zweifel gezogen werden.

Katz zieht zum Vergleich noch eine „retrobulbäre teratoide Geschwulst“ von Rothschild (8) heran. Aber es ist in diesem Fall nicht sicher, ob es sich überhaupt um eine Geschwulst der Tränendrüse gehandelt hat. Denn diese Drüse ist in der Beschreibung nirgends erwähnt, und aus der Krankengeschichte geht hervor, dass der Bulbus nach oben verdrängt war, und dass der Tumor das laterale Drittel des Unterlides vom Bulbus abgedrängt hatte. Danach zu schliessen, scheint der Rothschildsche Tumor unterhalb der Tränendrüse gelegen zu haben.

Also ist es nur der Mendezsche Tumor, der sicher epitheliale Elemente enthält und daher als Mischtumor bezeichnet werden muss, während die Beweisführung von Katz zum mindesten für den einen seiner beiden Tumoren nicht überzeugend ist. Katz selbst hebt in seiner Beschreibung hervor, dass die Zellstränge und -nester nicht immer scharf vom Schleimgewebe zu trennen sind. Der unmittelbare Zusammenhang der epithelähnlichen Zellen mit andern Zellen, die zweifellos mehr mesodermalen Charakter tragen, sowie die Unbeständigkeit ihrer Formen ist nur geeignet, ihre Diagnose als Epithelien zweifelhaft erscheinen zu lassen. Gerade dieser Polymorphie scheint eher eine Annahme Rechnung zu tragen, welche den Ursprung der epitheloiden Zellen in die Endothelien der Lymph- und Blutgefässkapillaren verlegt. Denn das Endothel ist durch seine Entwicklungsgeschichte geradezu disponiert zur Erzeugung der mannigfaltigsten Zellformen. Es nimmt vom Mesoderm seinen Ursprung ebenso wie die verschiedenen Arten von Stützgewebe mit den verschiedenen Zellformen und gewinnt erst später dadurch, dass es zur Auskleidung von Hohlräumen dient, einige Eigenschaften, die es dem Epithel verwandt erscheinen lassen. Rabl fasst die endotheliale Auskleidung der serösen Höhlen als Bindegewebsepithel auf, indem diese Zellen auf der freien Seite Epithelien seien, an der basalen Fläche aber wie Bindegewebszellen mit dem visceralen Bindegewebe durch Ausläufer

in Verbindung stehen. In dieser Mittelstellung des Endothels — halb Bindegewebe, halb Epithel — liegt es begründet, dass bei pathologischem Wachstum desselben die verschiedenartigsten Zellformen zustande kommen, von scheinbar regelmässig gebauten epitheloiden Zellen bis zu sarkomartigen Zellen, die in ausgedehnten Haufen ohne ersichtliche Anordnung zusammen liegen.

Schon van Duyse und Koster fassten die überwiegende Mehrzahl der Tränendrüsentumoren als Endotheliome auf. Es ist hier nicht der Platz, auf eine exakte Definition des Begriffs Endotheliom einzugehen. Coppez (10) hat mit vielfacher Bezugnahme auf die Tränendrüsengeschwülste eine Arbeit veröffentlicht: „L'Endothéliome interfasciculaire de la Choroide", in der er die entscheidenden Merkmale eines Endothelioms in seinen Geschwülsten nachweist, wie sie von Volkmann für die Diagnose für wichtig erachtet werden. 1. Die Form der Zellschläuche, insofern als sie vielfach als dünne Stränge von einer einzigen Zellage enden und sich mit konkaven Begrenzungsflächen den präexistierenden Lymphbahnen anpassen. 2. Das Fehlen von Spalträumen zwischen Parenchym und Stroma zum Unterschied von den Carcinomen, bei denen sich bei Anwendung der üblichen Härtungsmethoden die Epithelnester von ihrer bindegewebigen Umgebung in völliger Unabhängigkeit zu retrahieren pflegen. 3. Die sekundären Veränderungen der Zellstränge, die in der Ausbildung von Schichtungskugeln und hyaliner oder kolloider Zelldegeneration bestehen, wodurch Drüsenschläuche und Cysten entstehen. 4. Die hyaline, schleimige und knorplige Modifikation des Bindegewebes.

Auch Rogman (11) tritt für die endotheliale Natur der Tränendrüsengeschwülste ein, allerdings aus einem Grunde, dessen Bedeutung er überschätzt hat. Er lässt sich nämlich allein durch die Gegenwart der Schichtungskugeln zur Diagnose „Endotheliom" bestimmen, während er im allgemeinen im Bau des Tumors die Übereinstimmung mit einem Carcinom zugibt. Diese Beweisführung Rogmans kann aus dem Grunde durchaus keine unbedingte Geltung haben, weil diese Perlen zwar am reichlichsten in den sicher endothelialen Geschwülsten, z. B. in den Psammomen und den Cholesteatomen, vorkommen, aber auch in manchen Geschwülsten epithelialen Ursprungs zu finden sind. Nicht jedes „Cylindrom" braucht ein Endotheliom zu sein. Die Schichtungskugeln legen nur den Verdacht nahe, dass die Tumoren, in denen sie vorkommen, von den Endothelien herzuleiten sind, einen einwandsfreien Beweis für diese Annahme liefern sie nicht.

Demaria (12) beschreibt ein Cylindrom der Tränendrüse und

neigt zu der Annahme einer endothelialen Genese. Sein Tumor nahm einen bösartigen Verlauf, indem er in die Sinus frontales und maxillares durchbrach, und steht in dieser Hinsicht einzig da.

Wertvolle Argumente für die endotheliale Herkunft der Tränendrüsengeschwülste liefert Scott Warthin (13) in einer Arbeit, die mir leider nicht im Original zugänglich gewesen ist[1]). Inmitten einer an Spindelzellen reichen Zone mit homogener Grundsubstanz befanden sich unregelmässig gestaltete, meist schmale Spalträume, welche Lymphgefässlumina vorstellen. Scott Warthin beschreibt nun zahlreiche Stellen, welche den allmählichen Übergang von Lymphendothelien zu den Tumorspindelzellen beweisen. Mit dieser Beobachtung ist die endotheliale Natur seines Tumors einwandsfrei nachgewiesen, die nicht so sehr aus dem morphologischen Aussehen der einzelnen Geschwulstelemente, als vielmehr aus dem Nachweis des Ursprungs derselben hervorgeht.

Auch in unserem Tumor fanden sich ähnliche Bilder wie in dem Fall von Scott Warthin, wenn auch erst nach längerem Suchen. An die Aussenseite eines Kapillarrohres, dessen Endothelzellen in Wucherung begriffen sind, legen sich mantelförmig die Geschwulstzellen und drängen das umgebende Bindegewebe auseinander. Beide Zellarten stehen in bezug auf Form und Lagerung in so innigem Zusammenhang miteinander, dass sich auch ein genetischer Zusammenhang mit grosser Wahrscheinlichkeit erschliessen lässt. Scott Warthin nennt seinen Tumor ein Lymphendotheliom. Ich bin mehr geneigt, die Endothelien der Blutgefässkapillaren als Ausgangspunkt des geschwulstmässigen Wachstums anzusprechen; denn die in Frage kommenden Endothelschläuche enthielten stets rote Blutkörperchen. Von Wichtigkeit für die Auffassung — auch in der Literatur ist schon der eine oder andere Punkt erwähnt — ist ferner das Fehlen von Intercellularbrücken und von Verhornungsprozessen. Um den Mangel an letzteren nachzuweisen, wurden einige Schnitte nach der Gramschen Methode unter Benutzung von Salzsäurealkohol zur Differenzierung gefärbt. Dabei zeigte sich, dass die Schichtungskugeln das Gentianaviolett nicht festhielten, und auch sonst liessen sich keine Hornsubstanzen in den Schnitten nachweisen. Schliesslich ist es nicht ohne Bedeutung, dass die Zellschläuche und Stränge oftmals ohne scharfe Grenze in das umgebende Gewebe übergehen. Es lässt sich dann vielfach gar nicht entscheiden, wohin eine einzelne Zelle zu

---

[1]) Ref. nach Demaria u. Greeff (14).

rechnen ist. Denn topographisch gehört sie noch dem Geschwulstparenchym an, während sie sich morphologisch durch nichts von den Schleimzellen des Stromas unterscheidet. Solange wir in den Parenchymzellen Abkömmlinge des mesodermalen Keimblattes erblicken, ist eine zwanglose Erklärung für dieses Verhalten gegeben; im andern Falle müssten wir zugestehen, eine Epithelzelle nicht von einer Bindegewebszelle unterscheiden zu können.

Die Entwicklung dieser Art Tränendrüsengeschwülste dürfte wohl mit Wahrscheinlichkeit in der Weise vor sich gegangen sein, dass zuerst, wie auch Scott Warthin annimmt, die Endothelzellen in den Gefässkapillaren zu wuchern begonnen haben. Sodann trat sekundär die Umwandlung des vermehrten Bindegewebes in hyaline, schleimige und knorplige Gewebselemente ein, die am ungezwungensten als Degenerationsprozesse zu betrachten sind, vielleicht bedingt durch ungünstige Ernährungsverhältnisse, die durch Verlegung der Lymphbahnen mit Geschwulstzellen geschaffen sind. Zur Begründung dieser Auffassung fanden sich in unserem Tumor Übergänge von Bindegewebe in myxomatöses und knorpliges Gewebe. Wir konnten feststellen, dass an solchen Stellen, wie Volkmann in seiner Beschreibung der Endotheliome hervorhebt, die Bindegewebsfibrillen undeutlich werden und zu einer mehr oder weniger homogenen Grundsubstanz verquellen. Je nachdem die weiteren Umsetzungen vor sich gehen, bildet sich entweder eine schleimige oder eine chondroide Zwischensubstanz aus. Gleichzeitig werden die platten Zellen des Gewebes rundlich, protoplasmatisch und kapseln sich zu Knorpelzellen ein, oder sie senden Fortsätze aus und werden zu Myxomzellen. — Zur Bildung der cellulären Schichtungskugeln sind die oft schleierartig dünnen Endothelzellen, die schon von Hause aus die Aufgabe und Fähigkeit besitzen, sich allen Wandungen und Spalten von Hohlräumen innig anzuschmiegen, ganz besonders disponiert. Denn sie häufen sich, wie Borst (9) sagt, bei etwaiger Raumbeschränkung in parallelen und konzentrischen Schichtungen aufeinander und backen mit den umfangreichen Berührungsflächen zu soliden Körpern zusammen. — Von den Schichtungskugeln wohl zu unterscheiden sind die mehr oder weniger flüssigen kolloiden Massen, die einen Teil der Cysten ausfüllen. Ihre Entstehung lässt sich unmittelbar am Präparat verfolgen. Denn im Zentrum von soliden Zellsträngen beginnt das Protoplama hier und dort zu quellen und wird homogen, die Kerne rücken dementsprechend auseinander und gehen schliesslich zugrunde. Die homogenen Substanzen treten aus dem Zelleib heraus und, indem sie konfluieren,

bilden sie jene Einschlussmassen, die inmitten der neugebildeten Hohlräume liegen. An andern Stellen können die Cysten auf Sekretretention infolge Verschlusses der Ausführungsgänge durch den Druck der Tumormassen zurückgeführt werden.

Hinsichtlich des klinischen Verhaltens lassen diese Tränendrüsengeschwülste fast immer eine ausgesprochene Gutartigkeit erkennen. Im allgemeinen erreichen sie bei ganz langsamem, sich oft über Jahre erstreckendem Wachstum nur eine geringe Grösse und machen keine Metastasen. Damit steht in Übereinstimmung, dass in fast allen histologischen Beschreibungen eine die Geschwulst gegen die Nachbarschaft abgrenzende bindegewebige Kapsel hervorgehoben wird. Aber diese Kapsel kann, wie in dem vorliegenden Fall, von Geschwulstzapfen durchsetzt sein, und gerade hierdurch erklärt sich eine Eigentümlichkeit, die die Tränendrüsengeschwülste mit den Parotisgeschwülsten und den verwandten Tumoren gemein haben, nämlich ihre Neigung zur lokalen Rezidivbildung nach anscheinend radikaler Operation. Rogman führt Fälle aus der Literatur an, wo schon nach einigen Monaten, nach einem halben und nach einem ganzen Jahre Rezidive eingetreten waren. Bei unserem Patienten liegen $3^1/_2$ Jahre zwischen den beiden Operationen. Borst bezeichnet die Disposition zur Rezidivbildung als eine Eigentümlichkeit der Endotheliome überhaupt.

Zusammenfassend sei noch einmal hervorgehoben, dass die allergrösste Mehrzahl der Tränendrüsengeschwülste einer einheitlichen Geschwulstgruppe zugezählt werden muss, wenn auch die histologischen Bilder weit voneinander abweichen können, indem bald die eine, bald die andere Geschwulstkomponente mehr in den Vordergrund tritt. Es liegt meines Erachtens kein Grund dafür vor, diese Tumoren als Mischgeschwülste aufzufassen, da mit Ausnahme von dem Mendezschen Fall, dem deshalb eine Sonderstellung zukommt, die ektodermale Herkunft der epithelartigen Zellen nicht nachgewiesen ist. Dagegen treten geschwulstmässig proliferierende Endothelien in Nestern und Zellzügen auf, die in ihrer Anordnung und der Form ihrer Zellen grosse Ähnlichkeit mit epithelialen Elementen haben. Was mich veranlasst, einen endothelialen Ursprung der Tränendrüsengeschwülste anzunehmen, ist ausser andern, näher erörterten Punkten das Fehlen der Kriterien echter Epidermis, nämlich vom Verhornungsprozessen und Intercellularbrücken. Ausserdem glaube ich, den unmittelbaren Übergang von Endothelien der Blutgefässkapillaren in Geschwulstzellen nachgewiesen zu haben. Es handelt sich um Tumoren

die typisch für die Tränendrüse sind, ebenso wie sehr ähnlich gebaute Tumoren charakteristisch für die Parotiden sind. Da Borst, Volkmann u. a. diese letzteren mit Rücksicht auf ihre mesodermale Herkunft mit dem Namen „komplizierte Bindesubstanzgeschwülste" belegt haben, so ist es wohl gerechtfertigt, diese Bezeichnung auch auf die gleichartigen Tränendrüsengeschwülste anzuwenden.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem Chef, Herrn Professor E. von Hippel, für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie für die Unterstützung bei der Ausführung derselben, und Herrn Prof. Beneke, Direktor des hiesigen Pathologischen Universitätsinstituts, für die Durchsicht der Arbeit und der mikroskopischen Präparate meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1) **Tobias**, Inaug.-Diss. Freiburg i. Br. 1902.
2) **Volkmann**, Über endotheliale Geschwülste. Zeitschr. f. Chir. Bd. XLI. 1895.
3) **Weigelin**, Beitrag zur Pathologie der Tränendrüse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLVI, 2. S. 255. 1908.
4) **Schirmer**, Graefe-Saemisch, Handb. 1. Aufl. Bd. VII. S. 7.
5) **W. Schulze**, Zur Kenntnis der epithelialen Tränendrüsentumoren. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Festschr. zum 70. Geburtstag von Geheimrat Manz. 1903.
6) **Mendez**, Zur Kenntnis der Mischgeschwülste der Tränendrüse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLVIII, 1. 1910.
7) **Katz**, 2 seltene Mischtumoren aus der Gegend der Tränendrüse. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XLVII. 1910.
8) **Rothschild**, Ein Fall von retrobulbärer teratoider Geschwulst. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 49. 1907.
9) **Borst**, Geschwulstlehre.
10) **Coppez**, L'Endothéliome interfasciculaire de la Choroide. Arch. d'opht. 1901.
11) **Rogman**, Sur les tumeurs de la glande lacrymale. Ann. d'ocul. CXXIII. S. 81. 1900.
12) **Demaria**, Cylindrom der orbitalen Tränendrüse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLIII, 2. S. 513.
13) **Scott Warthin**, A case of Endothelioma of the lacrymal gland. Arch. of Ophth. 1901.
14) **Greeff**, Lehrb. d. spez. pathol. Anat.

Erklärung der Abbildung auf Taf. I, Fig. 2.

Fig. 2. *a* Zellstränge, -schläuche und Cysten mit teils scharfer, teils unscharfer Begrenzung, Homogenisierung des Protoplasmas an einigen Stellen und kolloiden Einschlüssen. *b* Bindegewebe und dessen Übergänge in *c* Schleimgewebe und *d* chondroides Gewebe.

Über Angio-gliomatosis retinae (sog. v. Hippelsche Krankheit).

Von

Dr. S. Ginsberg und Dr. G. Spiro
in Berlin[1]).

Mit Taf. II, Fig. 1—8.

Von der als „Angiomatosis retinae“ oder „von Hippelsche Krankheit“ bezeichneten Netzhautaffektion sind nach der zusammenfassenden Monographie von Vossius[2]) ungefähr 22 Fälle beschrieben worden, zu denen kürzlich noch die von Stern[3]) veröffentlichte Beobachtung gekommen ist. Darunter sind aber nur wenige, die längere Zeit verfolgt werden konnten, und anatomische Befunde sind seit von Hippels Publikationen[4]) nicht bekanntgegeben worden. Da auch diese erst in einem sehr vorgerückten Stadium des Leidens erhoben wurden, so ist es erklärlich, dass über die Pathologie der eigenartigen Erkrankung eine einheitliche Auffassung sich noch nicht hat herausbilden können. Während Goldzieher[5]) nach der klinischen Beobachtung einen langsam in den inneren Netzhautschichten verlaufenden interstitiellen Wucherungsprozess annahm, den knotenförmigen Gefässproliferationen, die er zum Teil als später entstanden auffasste, eine mehr sekundäre Rolle zuwies und dieser Deutung entsprechend die Bezeichnung „Degeneratio interstitialis fibromatosa retinae“ wählte, haben fast alle späteren Autoren sich Czermak[6]) und von Hippel[4]) angeschlossen, die gerade die Gefässknoten für das Wesentliche des Krankheitspro-

---

[1]) Nach einem am 23. X. 13 in der Berl. ophth. Ges. gehaltenen Vortrag.
[2]) Die Angiomatose der Retina. Samml. zwangl. Abhandl. usw. Bd. IX. Heft 1. 1913.
[3]) Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1913. S. 298.
[4]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXIX. 1911.
[5]) Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1899.
[6]) Ber. über d. 32. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg. 1905. S. 184.

zesses hielten, die gliösen Wucherungen dagegen als mehr nebensächlich ansahen. Das Vorhandensein der letzteren brachte denn auch von Hippel, obwohl er es eingehend in seiner Publikation würdigte, in der von ihm gewählten Benennung „Angiomatosis retinae“ gar nicht zum Ausdruck. In letzter Zeit hat Meller[1]) energisch gegen die von Hippelsche und für die Goldziehersche Auffassung Stellung genommen, indem er wieder die Gliawucherung für das Wesentliche, die Gefässneubildung für nebensächlich erklärt uud die Affektion als „Gliosis retinae diffusa teleangiectodes“ bezeichnet.

Bei dieser Sachlage rechtfertigt sich die Veröffentlichung eines einschlägigen Falles, der vom ersten klinischen Beginn ab bis zu der nach sieben Jahren erfolgten Enucleation des einen Auges in Beobachtung stand, und der in klinischer wie in pathologisch-anatomischer Beziehung für die Beurteilung einige neue Gesichtspunkte bieten dürfte.

I. Klinischer Teil. (Dr. S.)

Der damals 14jährige Patient trat am 17. V. 1905 wegen einer rechtsseitigen Conjunctivitis zum ersten Male in meine Behandlung. Er stammt aus gesunder Familie. Die später von interner Seite vorgenommene Untersuchung des Allgemeinzustandes ergab für Lues oder Tuberkulose keinen Anhaltspunkt. Patient war selbst stets gesund gewesen und hatte bisher nie etwas besonderes an den Augen bemerkt.

Es fand sich leichte Divergenz (10°) links, die seit dem vierten Lebensjahre beobachtet sein soll. Beiderseits volle Sehschärfe bei geringem hypermetropischen Astigmatismus, Augenhintergrund normal. Da Patient nebenbei über einige Beschwerden allgemein nervöser Natur klagte, wurde auch das Gesichtsfeld genau untersucht; es war vollständig normal.

Sieben Monate später, am 6. I. 1906, stellte Patient sich wieder vor. Er gab an, dass die leichten Bindehautbeschwerden sich rasch verloren hätten, dass er aber seit sechs Wochen „Flimmern“ und „Flocken“ vor dem linken Auge habe, und dass seither die Sehkraft dieses Auges abnehme.

Die Untersuchung ergab: Links $S = {}^5/_5$. Gesichtsfeldgrenzen für Weiss und Farben normal, aber Vergrösserung des blinden Fleckes auf das Doppelte. Ophthalmoskopisch das Bild der Neuritis nervi optici; Papille leicht gerötet, die Grenze temporal verwaschen, eine flammige, weissliche Trübung dehnt sich temporalwärts, die Gefässe leicht einscheidend, einen Papillendurchmesser weit aus. Die Gefässschlängelung war wenig bedeutend und nur im Gebiet der getrübten Partie vorhanden.

Die Trübung nahm trotz Jodgebrauchs rasch an Ausdehnung zu. Auch entwickelte sich eine wachsende Höhenzunahme am Papillenrande, so dass nach weiteren vier Wochen (Ende Januar) eine runde tumorartige Erhebung von ungefähr 3 P. D. Durchmesser und 6,0 D Niveaudifferenz vorhanden

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXXV. 1913.

war, während die Farbe der erkrankten Partie ins Gelblichrötliche überging. *S* war auf $^{5}/_{25}$ gesunken.

Rechts wurde jetzt in der unteren Peripherie, bei sonst ganz normalem Befunde (*S* und *G. F*), ein kleiner rundlicher Knoten von gelbrötlicher Farbe in der Netzhaut bemerkt. Dieser ist bis jetzt (Dezember 1913) ganz unverändert geblieben.

Eine sichere Diagnose konnte ich nicht stellen. Es war mir trotz des normalen Allgemeinbefundes am wahrscheinlichsten, dass es sich um einen Solitärtuberkel handle. Der Patient wurde von mir verschiedenen hervorragenden Ophthalmologen gezeigt, von denen einige sich meiner Annahme anschlossen, während andere einen malignen Tumor oder ein Gummi diagnostizierten.

Die Geschwulst im linken Auge wuchs langsam weiter. 1908 trat Ablösung der Retina ein, die ein Jahr darauf, trotz aller therapeutischen Versuche eine vollständige geworden war. Die Linse trübte sich dann. Vom Jahre 1910 ab stellten sich heftige Glaukomanfälle ein, die sich immer häufiger wiederholten. Anfall folgte auf Anfall, bis Patient sich 1912 zur Enucleation des blinden, steinharten Augapfels entschloss.

Der Befund am rechten Auge hat sich bis jetzt in keiner Weise geändert. Die von der Künstlerhand des Kollegen Fehr am 23. XII. 1913 hergestellte farbige Skizze (Fig. 1, Taf. II) gibt alles Wesentliche wieder. Man erkennt um den scharfbegrenzten gelblichroten Tumor eine schmale Zone von graugelblichweisser Netzhauttrübung[1]). Die an dem Knoten scheinbar endigende Arterie ist in der letzten Strecke ihres Verlaufs etwas geschlängelt und enthält hier dunkelrotes Blut, an der entsprechenden Vene, die auf der andern Seite der Geschwulst heraustritt, ist nichts Pathologisches zu bemerken. Das Bild ist in allem wesentlich identisch mit der von Seidel[2]) gegebenen Abbildung; auch in Seidels Fall bestanden keinerlei funktionelle Störungen, die Hintergrundsveränderung wurde zufällig bei einer wegen cerebraler Erscheinungen vorgenommenen Augenuntersuchung gefunden.

II. Pathologisch-anatomischer Teil. (Dr. G.)

In dem nach Formol- und Alkoholhärtung äquatorial aufgeschnittenen Bulbus zeigt sich die Netzhaut total faltig abgelöst; sie haftet hinten am Sehnerven und dessen nächster Umgebung an der Unterlage, vorn an der Ora serrata. Nach horizontaler Durchschneidung der hinteren Bulbushälfte am Sehnervenrande bemerkt man dicht am Optikus in der Retina eine weisslichgraue Verdickung. Ein ganz kleines Stückchen derselben liegt in dem kleineren abgetrennten Teil, welcher, auf Gefrierschnitten untersucht, dichtes, gefässreiches Gliagewebe zeigt. Der grössere Teil des Hinterabschnitts, welcher also noch fast das ganze Fremdgebilde enthielt, wurde in Paraffin eingebettet und horizontal geschnitten. —

Die mikroskopische Untersuchung ergibt, dass im temporalen Teil des

[1]) Die nach oben und unten von dem Knoten verlaufende Trübung der Netzhaut ist in der Abbildung zu intensiv und zu ausgedehnt dargestellt.

[2]) Ber. über d. 38. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg. 1912. S. 335. Taf. XL.

intraokularen Sehnervenendes und der angrenzenden Netzhaut, weit vor der Lamina cribrosa und ohne Zusammenhang mit ihr, eine gegen die Umgebung nur stellenweise scharf abgesetzte Gewebsneubildung von ungefähr $1^3/_4$ zu $2^1/_4$ mm eingelagert ist.

Die Zusammensetzung dieser Neubildung ist nicht einheitlich, und es ergeben sich auf den verschiedenen Durchschnitten recht verschiedenartige Bilder.

Auf den ersten Schnitten, auf denen der Optikus noch nicht getroffen ist, sieht man massenhafte Gefässbäumchen in ein meist lockeres, stellenweise auch dichteres Gliagewebe eingebettet (Fig. 2—4, Taf. II). Die Gefässverzweigungen besitzen einen einfachen Bau: sie bestehen nur aus Endothelröhren, deren Zellen und Kerne recht vollsaftig erscheinen, mit einer bindegewebigen Adventitia. Vielfach zeigen sich an diesen Gefässen Wucherungen endothelialer Zellen in den verschiedensten Stadien: Hier finden sich Lumina von den unregelmässig geformten, mit grossem, saftreichem und chromatinarmem Kern versehenen Elementen nur eingeengt, dort gänzlich ausgefüllt, wobei dann die Zellen öfter Blutpigmentkörperchen verschiedener Grösse enthalten. Nicht selten ist die Adventitia auf einer Seite von solchen Zellen durchsetzt. Sehr häufig sind sogar Gefässzweige ganz zerstört: man sieht dann nur als Reste der Gefässe bindegewebige, nach van Gieson rot gefärbte Scheiben oder Stränge (je nach der Schnittrichtung), die manchmal in Gefässe übergehen und häufig von Endothelzellenhaufen in ungleichmässiger Weise, oft einseitig, besetzt sind (Fig. 4, Taf. II). An vielen Stellen gewinnt man den Eindruck, als hätten proliferierende Endothelzellen die Adventitia durchbrochen und zerstört. Seltener bemerkt man an den Gefässen Zellanhäufungen von lymphocytärem Charakter.

Der zweite Bestandteil des Tumors, das Gliagewebe, ist aus Fasern und Zellen zusammengesetzt. Zwischen den Fasern finden sich ausser den im Präparat leer erscheinenden Maschen einzelne grössere, schärfer begrenzte, cystenartig aussehende Hohlräume. Die Gliazellen sind vielfach vergrössert, man sieht zahlreiche Astrocyten, sowie sehr grosse Zellen mit oft abenteuerlich geformten Riesenkernen, die dann meist Zeichen regressiver Veränderung wie Vakuolen oder Hyperchromatose aufweisen. —

Betrachten wir Schnitte, die mehr durch den Kern des Tumors gehen (Fig. 5, Taf. II), so sehen wir die Gefässbäumchen nur mehr in den Randpartien, während die Glia ohne scharfe Grenze, aber stellenweise durch eine mehr zellreiche Zone hindurch in ein eigentümlich filigranartig durchbrochenes, bei schwacher Vergrösserung an eine Drüse erinnerndes Gewebe übergeht, in dem auch grössere Gefässe verlaufen. Auf Schnitten, die den Optikus im Längsschnitt treffen, nimmt dieses maschige Gewebe den grössten Teil der Neubildung ein (Fig. 6, Taf. II), wobei grössere Netzhautgefässe noch innerhalb der Randpartien sichtbar sind. —

Bei stärkerer Vergrösserung zeigt sich nun (Fig. 7, Taf. II), dass dieses eigentümliche Gewebe aus einem Netz feiner, meist bluthaltiger, zum Teil collabierter Gefässe besteht, dessen Maschenräume im wesentlichen von grossen, den sogenannten Xanthom- oder Körnchenzellen gleichenden Elementen ausgefüllt sind. Die das Netz bildenden Gefässe sind einfache Röhren mit den typischen, platten, im Durchschnitt spindelförmig aussehenden

Endothelien und einer ziemlich schmalen, im Gieson-Präparat blassrosa gefärbter, etwas gequollen aussehender Adventitia.

Die Kerne der die Maschenräume füllenden Gebilde sind meist geschrumpft, unregelmässig eckig, pyknotisch; in vielen Fällen ist ein Kern gar nicht sichtbar, sei es, dass er vollständig geschwunden oder nur im Schnitt nicht enthalten ist. Die Leiber dieser Zellen erscheinen fein vakuolisiert, bzw. mit blassen Ringen erfüllt, den Resten des Protoplasmas, welches die bei der Präparation aufgelösten Fett- oder Lipoidtröpfchen einhüllte. Die Zellgrenzen sind nicht überall deutlich, auch scheinen stellenweise Zellen zusammengeflossen zu sein. Es sind das die bekannten Bilder von Fett- oder Lipoidzellen (Xanthomzellen, Körnchenzellen) in Präparaten, in denen die alkohollöslichen Bestandteile nicht durch besondere Methoden konserviert sind.

Ausser diesen Elementen liegen in den Maschenräumen noch Kerne anderer Natur. Ein Teil hat das Aussehen von Endothelzellkernen: relativ grosse. unregelmässig längliche oder rundliche, oft eingebuchtete Form, spärliches, in Körnchen angeordnetes Chromatin, ein bis zwei Kernkörperchen. Ferner finden sich namentlich in den Randteilen des Gefässnetzes deutliche Gliakerne. Diese sind teils rundlich, teils wurstförmig, von verschiedener, oft beträchtlicher Grösse und erscheinen viel dunkler als die Endothelkerne, da sie mit Chromatinkörnchen ziemlich dicht, manchmal in ungleichmässiger Weise, angefüllt sind.

Ein nicht unbeträchtlicher Teil ist aber nicht sicher zu deuten. Ausser kleinen, unregelmässig rundlichen lymphocytenähnlichen Elementen sind das grössere rundliche oder ovale Kerne mit mässigem Chromatingehalt, die ebensogut Endothelien wie Gliazellen angehören könnten. Da Grösse, Form und Chromatingehalt der Gliazellkerne schon unter normalen Verhältnissen nicht einheitlich ist, indem kleine dunkle und grössere hellere Kerne von rundlicher oder elliptischer, den Endothelzellen ähnlicher Gestalt vorkommen, ist die Unmöglichkeit, hier immer eine sichere Entscheidung zu treffen, einleuchtend.

Bei der Mischung all dieser Formen ist es auch nicht möglich, die Abstammung der Körnchenzellen mit Sicherheit nachzuweisen. Zellen der verschiedensten Art, wie Bindegewebs-, Gefässwand- und Gliazellen können zu Körnchenzellen werden, und den degenerierten Elementen kann man ihre Herkunft nicht ansehen. Es ist daher hier, wo Übergangsformen zu sicher festzustellenden Zellarten und Lagebeziehungen nicht zu verwerten sind, nicht möglich zu unterscheiden, ob es sich um Glia- oder um Gefässwandzellen handelt. —

Das gleiche gilt auch von einer Menge von Zellen, die vielfach, hier mehr vereinzelt, dort in Haufen in der Adventitia grösserer, innerhalb des Tumors verlaufender Netzhautgefässe liegen. An solchen Gefässen sieht man nämlich mehrfach, dass die Adventitia stellenweise aufgefasert ist. Zwischen den Bindegewebsfasern liegen dann neben deutlichen Endothelien unbestimmbare Zellen mit Kernen von gleichem Aussehen, wie sie oben als zweifelhaft beschrieben wurden. Diese Zellhaufen setzen sich in die umgebende Tumormasse fort. Nirgends findet sich ein ausserhalb der letzteren liegendes Gefäss, in dessen Wand eine umschriebene Zellproliferation sichtbar wäre, was die Herkunft dieser Elemente von Gefässwandzellen beweisen

würde. Es ist daher auch bei diesen in der Adventitia liegenden Zellen ganz unmöglich auszusagen, ob sie von Endothelien oder sonstigen Adventitiazellen oder von Gliazellen abstammen. Somit muss auch die Frage offen bleiben, ob diese proliferierenden Elemente die Gefässwände von innen oder von aussen her durchbrochen haben[1]).

Wir müssen uns demnach damit begnügen, feststellen zu können, dass sowohl Glia- als Gefässwandzellen an der Gewebsneubildung beteiligt sind. —

Die durch letztere hervorgerufene Zerstörung von Gefässwänden ist eine sehr bedeutende. Schon an Giesonpräparaten fällt auf, dass neben den durch die Aufblätterung bedingten Verbreiterungen der Adventitia auch hochgradige Verdünnungen vorkommen. Man sieht nun besonders in deren unmittelbarer Nachbarschaft, aber auch in grösserer Entfernung Bindegewebsfasern. Diese gehen öfter in Bündeln von den Gefässen aus. Ganz deutlich erkennbar wird aber die Gefässwandungszerstörung erst an Präparaten, die mit Weigerts Resorcinfuchsin (nach Hart[2]) gefärbt sind. Hier zeigt sich nicht nur das elastische Gewebe vieler Gefässe aufgefasert, so dass ganze Büschel in die Umgebung hineinragen, es finden sich auch zahlreiche dicke, gequollene Faserstücke und feinste Faserreste nicht nur in der Umgebung der Gefässe, sondern auch ziemlich weit von diesen entfernt in zellreichen Partien des Tumors, wo überhaupt grössere Gefässe nicht vorkommen. —

Die Umgebung des Tumors bildet Retinal- und Papillengewebe, beides stark gliös entartet. Namentlich auf der temporalen Seite ist die Netzhaut auf eine grössere Strecke hin durch Gliagewebe vollständig ersetzt, welches nach aussen hin ganz maschig wird. Die Maschenräume sind leer oder mit Fibringerinnseln und Serumtropfen gefüllt. Je weiter nach aussen, umso zahlreicher und grösser werden die Maschen, umso dünner die Scheidewände. Die äussere Begrenzung dieser Partie wird temporal durch ein dünnes Gliahäutchen gebildet, welches einen grossen cystenartigen Hohlraum abschliesst. Dieser enthält Reste roter Blutkörperchen und Fibringerinnsel. Solche hämorrhagisch-exsudativen Cysten kommen bekanntlich in gliös entartcten Netzhäuten nicht selten zur Beobachtung. Nasal neben dem Tumor ist die maschige Gliawucherung weniger bedeutend. Je mehr man sich bei Durchsicht der Schnitte der Papille nähert, umso mehr wird von der Nervenfaserschicht sichtbar, in der allerdings auch, wie die Bendasche Gliafärbung zeigt, eine nicht unerhebliche Faservermehrung stattgefunden hat.

Die Gliawucherung setzt sich aber auch da, wo Netzhautgewebe kennt-

[1]) Ich hatte zunächst den Eindruck gewonnen, dass es sich bei diesen in der Adventitia liegenden und auch bei den verfetteten Zellen um Elemente der Gefässwand handle. Herr Kollege Prof. C. Benda, der die Freundlichkeit hatte, sich die Präparate von mir demonstrieren zu lassen, legte aber besonderen Nachdruck auf die Tatsache, dass doch vielfach Kerne unzweifelhaft gliöser Natur bis an diese Zellhaufen heran und sogar in sie hinein zu verfolgen sind. Der Bedeutung dieses von so autoritativer Seite betonten Gesichtspunktes konnte ich mich nicht verschliessen und habe so meine ursprüngliche Auffassung in dem oben entwickelten Sinne geändert.

[2]) Zentralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. XIX. S. 1. 1908.

lich wird (Fig. 6 und 7, Taf. II), noch eine Strecke weit fort. Hier hat die Gliose einmal zur Zerstörung der Körnerschichten geführt, die, durch Fasermassen stark aufgelockert, zum Teil auf wenige Lagen unregelmässiger Kerne reduziert sind. Ferner aber ist zelligfaseriges, maschiges Gliagewebe über die Limitans externa, die nur noch bruchstückweise zu erkennen ist, hinausgewuchert, bildet so die äusserste Umhüllung der ganzen Gewebsmasse und heftet diese an einer noch zu beschreibenden chorioidalen Schwarte fest.

Wo diese gliösen Fasermassen die äussere Körnerschicht durchbrechen, ziehen auch neugebildete Gefässe kapillarer Natur durch diese Schicht hindurch. —

Weiter nach dem Äquator des Bulbus zu ist die Gliose auf das Gebiet der Netzhaut beschränkt. Die Veränderungen des Gewebes sind hier solche, wie sie bei älterer Ablatio retinae auch sonst angetroffen werden. Stäbchen und Zapfen sind verschwunden. An Stelle der Körnerschichten findet sich eine schmale, unregelmässige Schicht von Kernen. Ganglienzellen und Nervenfaserschicht sind besser erhalten; man bemerkt sogar auffallend viel Ganglienzellen mit ganz normal aussehendem grossem rundlichem Kern und deutlichen Kernkörperchen, einige sogar noch mit Resten von Nisslschollen in der Zellperipherie. —

Der hintere Abschnitt der Retina ist von ziemlich zahlreichen homogen geronnenen Exsudattropfen durchsetzt; im vorderen fehlen diese, hier sind an einigen Stellen Haufen von Zellen in der Netzhaut sichtbar, die mit retinalem Pigment gefüllt sind.

Die Retina ist also in toto stark gliös entartet. Die Gliose ist hinten am Sehnerveneintritt am mächtigsten und nimmt nach dem Äquator zu rasch ab, um sich dann in ziemlich gleichmässiger Weise bis zur Ora serrata zu erstrecken. Hinten finden sich auch „entzündliche“ Veränderungen, kleinzellige Infiltration von Gefässwänden und ziemlich reichliche serofibrinöse Exsudation.

Etwa in der Äquatorgegend liegt nun zwischen innerer plexiformer Schicht und den Resten der Körnerschichten ein zweiter kleinerer Tumor von länglich rundlicher Form. Diese kleine Neubildung ist etwa 1 mm lang und $^1/_2$ mm hoch. Sie besteht aus gewundenen weiten Gefässen von kapillarem Bau, Endothelschläuchen mit etwas gequollen aussehender, bindegewebiger Adventitia, zwischen denen die gleichen grossen blassen vakuolisierten Xanthomzellen liegen, wie sie als Ausfüllungselemente des Gefässnetzes im Haupttumor beschrieben wurden (S. 48). Nach aussen gegen die Reste der Körnerschicht ist die Abgrenzung eine ganz scharfe, nicht aber überall gegen die inneren Netzhautschichten, indem hier Zellen, wohl gliöser Natur, stellenweise unmittelbar bis an den Tumor herantreten. Ein darunter verlaufendes Netzhautgefäss ist kleinzellig infiltriert (Fig. 8, Taf. II).

Der Rest des Glaskörpers erscheint als faseriges Gewebe mit stellenweise vermehrtem Gehalt an verzweigten Glaskörperzellen und Lymphocyten.

Das subretinale Exsudat ist im Präparat homogen geronnen und von massenhaften Kristallspalten durchsetzt. Zellen sind ziemlich spärlich darin enthalten, der Netzhautaussenfläche liegen hier und da Häufchen mehr oder weniger degenerierter, oft retinales Pigment enthaltender Elemente auf.

Der Sehnerv ist knapp an der Sklera abgeschnitten. Man kann nur

aussagen, dass die Lamina cribrosa weit nach rückwärts ausgebuchtet ist, was besonders deutlich an Schnitten hervortritt, die mit Elastinfärbungsmethoden behandelt sind. Es besteht also eine tiefe und totale Exkavation, die aber durch dichtfaseriges Gewebe ausgefüllt ist.

In der Aderhaut, deren Gefässgehalt im ganzen etwas vermindert erscheint, finden sich überall verstreute, umschriebene Herde kleinzelliger Infiltration. Das Pigmentepithel ist stark regressiv verändert, vielfach auf eine Schicht kleiner unregelmässiger Zellen reduziert. In der Umgebung des Sehnerven ist die Chorioidea dicker als in den weiter äquatorial gelegenen Abschnitten dadurch, dass die Gefässe stärker gefüllt sind. Die Vitrea zeigt hier Defekte. Hier geht das Gewebe der Aderhaut in eine ihr aufgelagerte derbe bindegewebige Schwarte über, welche spärliche Zellen, retinales Pigment und an einer Stelle temporal vom Sehnerven einige verknöcherte Partien einschliesst (Fig. 2 u. 3, Taf. II). Die Netzhaut ist in diesem peripapillären Gebiet dadurch mit der Aderhautschwarte verwachsen, dass gliöse Fasermassen teils sich dieser auflagern in sie einstrahlen, indem das die Aussenfläche der Retina bedeckende Gliagewebe (siehe S. 6 u. 7) sich mit zahlreichen Ausstülpungen in das Bindegewebe hinein erstreckt.

Der Ciliarkörper ist im Schnittpräparat auf einer Seite von langen, drüsenartigen Wucherungen des Pigmentepithels bedeckt, die in eine homogene, nach van Gieson rosagefärbte Grundmasse eingebettet sind.

Die Iris ist am Kammerwinkel ziemlich breit verwachsen. Ihr Gewebe erscheint etwas derb, die Oberfläche wird von einem neugebildeten Endothelhäutchen überzogen. Es besteht ein hochgradiges Ectropium uveae mit hufeisenförmiger Umbiegung des Sphinkters. Auf einer Seite des Schnittpräparats ist die Iriswurzel von kleinen Blutungen durchsetzt, auch im neugebildeten Kammerwinkel finden sich hier rote Blutkörperchen und Lymphocyten.

Epikrise.

Eine zunächst unter dem Bilde der akuten Neuritis nervi optici temporal am Sehnerven des linken Auges auftretende Erkrankung bei einem fünfzehnjährigen, sonst gesunden Patienten nimmt rasch Tumorform an und führt binnen zwei Jahren zur Netzhautablösung. Nach weiteren zwei Jahren treten Glaukomanfälle auf, die schliesslich nach insgesamt sechsjähriger Dauer des Leidens zur Enucleation des amaurotischen Augapfels zwingen. — Im rechten Auge findet sich peripher ein $^2/_3$ P.D. grosser, gelblichroter Knoten in der Netzhaut, der seit Beginn der Beobachtung bis jetzt (Dezember 1913) unverändert geblieben ist.

Die anatomische Untersuchung des linken Auges ergibt, dass das Wesentliche des Prozesses in der Entwicklung einer morphologisch als Tumor zu bezeichnenden Gewebsneubildung in der Retina zu sehen ist. Die Geschwulst ist aus Blutgefässen und Glia zusammengesetzt. —

Es erhebt sich nun zunächst die Frage: Sind beide Bestandteile geschwulstmässig gewuchert?

Für die Blutgefässe dürfte das nach dem Befunde, wie er in Fig. 6 und 7, Taf. II abgebildet ist, keinem Zweifel unterliegen. Abgesehen von solchen angiomatösen Partien finden sich auch vielfach Proliferationen von Gefässwandzellen meist endothelialen Charakters, die sogar oft aussen den Gefässresten aufsitzen (Fig. 4, Taf. II).

Aber auch die Gliawucherung ist wohl als geschwulstmässig aufzufassen. Erstens erscheint sie mir für eine rein reaktive Vermehrung viel zu mächtig. Zweitens aber, und dies dürfte besonders ins Gewicht fallen, besteht zwischen den angiomatösen und den gliösen Teilen nirgend eine scharfe Abgrenzung: Entweder sind beide Bestandteile durcheinander gemischt, oder gewucherte Gliazellen gehen bis in die angiomatösen Partien hinein. Bei einer reaktiven Wucherung pflegen Glia- und Bindegewebsbildungen sich scharf gegeneinander abzugrenzen. —

Dagegen kann die cystoide Gliose in der Umgebung des Tumors, die zusammen mit vereinzelten neugebildeten Gefässen auch die Netzhaut nach aussen hin durchbrochen hat und diese mit der Aderhautschwarte verlötet, noch als eine bloss reaktive oder entzündliche gedeutet werden, da solche Bilder auch ohne Tumor in der Retina vorkommen. Abgesehen von dieser auf die Nachbarschaft der Papille beschränkten starken Wucherung ist die gliöse Veränderung der übrigen Retina nicht anders, als sie sich auch sonst häufig bei alter Ablatio zeigt. —

Als wesentlich ist sodann die Feststellung des zweiten, kleineren Tumors in der äquatorialen Netzhaut hervorzuheben, der aus Gefässen und Xanthomzellen zusammengesetzt ist und somit morphologisch einem Teil des Haupttumors durchaus entspricht. Ähnliche kleine umschriebene Blutgefässneubildungen kommen zwar auch bei alter Uveitis vor, aber erstens pflegen diese im vordersten Abschnitt zu sitzen, zweitens liegen sie meistens mehr der Innenfläche der Retina auf und springen in den Glaskörper vor, drittens habe ich solche Gefässknötchen immer nur in eine homogene, nach van Gieson hellrot gefärbte Grundsubstanz eingebettet gesehen, niemals so, dass die Zwischenräume von Zellen ausgefüllt gewesen wären. —

Eine sichere Ableitung der Xanthom- oder Körnchenzellen, die sich im grossen wie im kleinen Tumor finden, kann nicht gegeben werden. Den degenerierten Elementen kann man die Herkunft

nicht ansehen. Solche Zellen können sich aus Bindegewebs-, Gefässwand- und Gliazellen bilden, mit dem gleichen Endresultat; bei Aderhautsarkomzellen habe ich mit der Methode Ciaccios die Lipiodosis festgestellt, während im gewöhnlichen Präparat nur vakuolisierte Elemente zu sehen sind[1]. Auch aus Übergangsformen zu nicht regressiv veränderten Elementen kann ein Schluss auf die Abstammung der verfetteten Zellen nicht gemacht werden, da zwischen diesen sowohl Zellkerne endothelialer als gliöser Natur vorkommen, und da Gliazellen auch bis unmittelbar an den kleineren Tumor heran zu verfolgen sind.

Ebensowenig kann eine bestimmte Deutung jener verschiedenartig aussehender Zellen gegeben werden, welche in Gefässwänden sitzen und diese aufgesplittert haben. Sowohl wuchernde Wandzellen, wie von aussen eingedrungene Tumorzellen können die gleichen Bilder hervorrufen. Wäre ein Gefäss zu finden, in dessen Wand, ohne jeden Zusammenhang mit dem Tumor, eine Zellproliferation zu bemerken wäre, so könnte man mit Sicherheit sagen, dass die Tumorbildung von Wandzellen ausging. Aber solche Gefässe finden sich eben nicht; wenn an einem ausserhalb der eigentlichen Geschwulst verlaufenden Gefässstück eine Zellinfiltration der Wandung besteht, so setzt sie sich in den Tumor hinein fort; die Richtung des Fortschreitens ist aber daraus nicht zu ersehen.

Nun hat allerdings Schieck[2] einen Tumor der Netzhaut beschrieben, der zweifellos von Gefässwandzellen ausging, und der in seinem Bau dem angiomatösen Teil unseres Falles sehr ähnlich ist. Schiecks Tumor erwies sich als nicht solide und nicht einheitlich gebaut. „Ein Teil der Neubildung wird nämlich von feinen, ungemein zahlreichen blutführenden Räumen eingenommen, die sich als Spalten zwischen den Gruppen von Geschwulstzellen hindurchwinden und ein Kanalsystem von Blutgefässen der kleinsten Ordnung erscheinen lassen, um welche herum erst die eigentlichen charakteristischen Zellelemente des Tumors zur Entwicklung gelangt sind.“ Die bluthaltigen Räume besitzen eine einfache Endothelauskleidung. Die Tumorzellen erscheinen da, wo sie enger zusammenliegen, spindelförmig. Wo die Entfaltung der Zellen zu ihrer natürlichen Form möglich war, schreibt der Autor, erscheinen sie polygonal mit bläschenförmigem Kern und grossem Protoplasmaleib. Sie bilden dann ein Mosaik, „das an eine von der Fläche gesehene Endothelzellenschicht erinnert“.

---

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXXI. 1912.
[2]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXXI. 1912.

Derartige Zellwucherungen von endothelartigem Aussehen konnten wir in unsern Präparaten ebenfalls feststellen (vgl. Fig. 4, Taf. II). Denken wir uns ferner in Schiecks Fall die zwischen den feinen Gefässen liegenden Zellen verfettet, so resultieren Bilder, die eine ganz bedeutende Ähnlichkeit mit der grossen angiomatösen Partie und mit dem kleineren Netzhauttumor unseres Falles besitzen.

In dem Falle Schiecks bestand nun eine Gliaproliferation überhaupt nicht, die Verdickung der umgebenden Netzhaut war nur durch Ödem und Zusammenschiebung des Gewebes hervorgerufen. Es kamen somit schon per exclusionem nur die Gefässwandzellen als Ausgangselemente für den Tumor in Betracht. In unserem Falle dagegen ist die gliöse Natur mindestens eines Teils der fraglichen Zellen nicht in Abrede zu stellen, und somit darf trotz der Ähnlichkeit auf eine Identität beider Fälle nicht geschlossen werden. Aber da Wucherungen von Gefässwandzellen und geschwulstmässige Gefässneubildungen auch in unserer Beobachtung festgestellt werden konnten, so sind doch Berührungspunkte gegeben, welche immerhin auf eine gewisse Verwandtschaft hinweisen.

Weit enger aber sind unzweifelhaft die Beziehungen, die unser Fall zu der Goldzieher-Czermak-v. Hippelschen Krankheit, der von v. Hippel[1]) sogenannten „Angiomatosis retinae“ besitzt. Trotz gewisser Unterschiede in den anatomischen Verhältnissen und in der Deutung derselben darf man doch behaupten, dass der Bau vieler Knoten jener Fälle im wesentlichen der gleiche ist wie in unserer Beobachtung.

Die Knoten bei der „Angiomatosis retinae“ sind bekanntlich nicht alle gleichmässig gebaut. Dass eine Gliawucherung an der Knotenbildung sehr häufig beteiligt ist, hebt v. Hippel an verschiedenen Stellen seiner Arbeit ausdrücklich hervor; als erster hat bekanntlich Goldzieher[2]) diese Gliaproliferation scharf betont. Nach v. Hippel besteht das tumorartige Gewebe „ausschliesslich aus Gefässknäueln, welche in ein mehr oder minder reichliches, stellenweise zweifellos stark gewuchertes Gliagewebe eingelagert sind. Letzteres ist besonders reichlich in den der Papille näher gelegenen Abschnitten, im übrigen steht ganz im Vordergrund die Gefässwucherung“. Auch Umwandlung der zwischen den Gefässen liegenden Elemente in Körnchenzellen beschreibt v. Hippel. Er hält es nach Form und Grösse

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXIX. 1911.

[2]) Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1899.

der Kerne dieser tröpfchenhaltigen und der ihnen sonst gleichenden Zellen „für überwiegend wahrscheinlich, dass sie aus der Glia hervorgegangen sind“.

„Die grossen, verschiedengefärbten Herde sind . . . Gefässtumoren der Netzhaut, in welchen eine starke Gliawucherung vorhanden ist, wodurch die Farbe des ganzen Gebildes mitbestimmt werden muss“ (S. 371). Dementsprechend findet man auch in den nur klinisch beobachteten Fällen der Literatur, dass die Farbe der Knoten zwischen Gelblich, Gelbrot und Rot wechselt.

Weiter bemerkt der Autor, dass stellenweise die angiomatöse, stellenweise die gliöse Wucherung mehr im Vordergrund steht.

v. Hippel hält die Gliawucherung aber für mehr sekundär und sagt, in Übereinstimmung mit Czermak[1]): „Es dürfte kaum einem Zweifel unterliegen, dass die Bildung der Gefässgeschwülste das Primäre des ganzen Krankheitsprozesses darstellt.“

Die Gründe, aus denen ich in unserem Fall die Wucherung der Glia für eine ebenso geschwulstmässige halten möchte, wie die der Gefässe, wurden oben (S. 5 u. 6) angeführt. Aber auch für die Czermak-v. Hippelschen Fälle scheint es mir berechtigt, da, wo in den Knoten eine erhebliche Gliawucherung vorlag, diese nicht für eine rein reaktive, sondern für eine geschwulstmässige zu erklären. Es ist übrigens in diesem Zusammenhang interessant, dass bei der sicher reinen Gefässgeschwulst Schiecks überhaupt keine reaktive Gliawucherung eingetreten war.

Betrifft die bisher besprochene Differenz mehr die Deutung als die tatsächlichen Verhältnisse, so besteht bezüglich der letzteren allerdings ein Unterschied in einem Symptom, das von den meisten Autoren als typisch und wesentlich angesehen und auch von Vossius[2]) an erster Stelle genannt wird, nämlich im Verhalten der Netzhautgefässe. In den meisten bisher beschriebenen Fällen der v. Hippelschen Angiomatose zeigen bekanntlich die Gefässe (oft ganz kolossale) Schlängelungen und Erweiterungen: solche sind im linken Auge unseres Patienten gar nicht, im rechten nur in ganz geringem Grade vorhanden. Aber dies dürfte nicht ausreichen, um die Zugehörigkeit unseres Falles zu der in Rede stehenden Gruppe in Frage zu stellen, denn diese Gefässveränderungen sind auch in den in der Literatur niedergelegten Beobachtungen keineswegs bei allen Knoten vorhanden. So ist in dem

---

[1]) Ber. über d. 32. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg. 1905. S. 184.
[2]) Loc. cit. S. 28.

sonst ganz typischen Fall Jacobys[1]) die Schlängelung in den links in der Abbildung (Taf. XII) gelegenen Knoten eine mässige, und erweitert sind die beiden zugehörigen Gefässe überhaupt kaum. Auch in dem ersten Fall der Guzmannschen[2]) Arbeit — wenn dieser hierher gehört — verlaufen die Gefässe nicht geschlängelt; nur von den feineren Ausläufern auf der peripher gelegenen weisslichen Netzhauttrübung ist angegeben, dass sie „direkt Varikositäten und ungewöhnliche Windungen" zeigen, von letzteren ist aber auf der zugehörigen farbigen Abbildung nicht das geringste zu sehen. Ebenso ist in dem von Seidel[3]) publizierten Fall, der, wie bereits erwähnt, dem Befunde im rechten Auge unseres Patienten sehr ähnlich ist, das Verhalten der Gefässe nicht das typische. Wenn nach v. Hippel die Gefässveränderungen infolge der durch die Angiomknoten hervorgerufenen Cirkulationsstörungen entstehen, so wird selbst beim Vorhandensein mehrerer angiomatöser Partien die Ausbildung dieser Veränderung längere Zeit brauchen, und es werden auch die in den Angiomknoten sich abspielenden Vorgänge von Einfluss darauf sein, ob solche Gefässveränderungen in den Vordergrund treten oder nicht.

Ich bin also der Meinung, dass unser Fall zu der v. Hippelschen Gruppe gehört, und würde für den pathologischen Prozess, dessen Wesen in der Bildung meist multipler, aus Glia und Blutgefässen in wechselnder Zusammensetzung bestehender Tumoren zu sehen ist, die Bezeichnung „Angio-gliomatosis retinae" wählen.

Man darf „Gliomatosis" sagen und kann den Ausdruck „Gliosis" vermeiden, denn es handelt sich doch um richtige, in Knotenform auftretende Neubildungen. Diese sind nicht bösartig, wie das Glioma retina, sondern sie besitzen nur eine lokale Malignität wie die Hirngliome. Die Bezeichnungen „Angio-gliomatosis" und „Glioma" retinae sind genügend verschieden, um einer Verwechslung vorzubeugen.

Die Gliawucherung der uns beschäftigenden Fälle hat auch Meller[4]) als eine geschwulstmässige aufgefasst. Aber dieser Autor scheint mir auf der andern Seite sicher zu weit zu gehen, wenn er die Gefässwucherung als nicht geschwulstmässig ansieht und die Tumoren nur für gefässreiche und teleangiectatische Gliome hält. Wenn solche üppige Neubildung von Gefässen in Knotenform erfolgt wie

[1]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLIII. Heft 1. 1905.
[2]) Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XVII. 1907.
[3]) Ber. über d. 38. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg. 1912.
[4]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXXV. 1913.

hier, so ist das doch ein Vorgang, der nicht ohne weiteres aus der Tatsache des häufig reichlichen Gefässgehalts der Gliome zu erklären ist. Meller sagt (S. 266), die Gefässe sind „an der Wucherung beteiligt, welche Borst als reaktive Wucherungen bezeichnet". Aber Borst scheint mir darunter doch etwas anderes zu verstehen als das, was wir hier vor uns haben. Das geht aus dem Wortlaut der betreffenden Stelle hervor[1]). „Übrigens sind die Gefässe der Gliome sehr häufig an der Wucherung in mässigem Grade beteiligt. Ausser Schlängelungen, Erweiterungen, die bereits erwähnt, lässt sich häufig eine Wucherung der Adventitialzellen bis zur Ausbildung dicker Mäntel protoplasmatischer Elemente konstatieren; das sind reaktive Wucherungen." Hier ist von der Sprossung der Gefässe und der Ausbildung dichter Netze keine Rede. —

Aber nicht nur auf pathologisch-anatomischem, sondern auch klinischem Gebiet dürfte unser Fall Interesse beanspruchen. Besonders wertvoll ist, dass die Beobachtung der Erkrankung vom ersten klinischen Beginn an erfolgen konnte: es wird dadurch gezeigt, dass trotz des im ganzen chronischen Verlaufs des Leidens doch die Entwicklung der Knoten ganz akut einsetzen und rasch ein gewisses Stadium erreichen kann. Wir haben ein halbes Jahr vor Beginn der Sehstörung — die sich bei der Lage des Herdes sehr frühzeitig bemerkbar machen musste — einen klinisch in jeder Beziehung normalen Befund, und sechs Wochen nach dem ersten Auftreten des Flimmerns findet sich neuritische Papillenschwellung, aus der sich dann innerhalb eines Zeitraumes von knapp drei Wochen ein gelblicher Tumor entwickelt. Das Wachstum des Knotens aus vorher ophthalmoskopisch und funktionell normaler Umgebung heraus war also zunächst durch entzündliche Veränderungen verdeckt.

Es wäre dabei immerhin nicht ganz ausgeschlossen, wenn auch nicht wahrscheinlich, dass eine Sehnervenentzündung unbekannter Ursache die hypothetische kongenitale Anlage, die man vielleicht als mikroskopisch kleinen Naevus sich vorstellen darf, das Wachstum ausgelöst hat. Bei dem andauernden Wohlbefinden des Patienten ist die Annahme eines cerebralen Prozesses, wie er in diesen Fällen mehrfach gefunden wurde (Cyste), unbegründet. —

Während auf dem linken Auge, wohl bedingt durch den zentralen Sitz des ersten Tumors, die gewöhnlichen Folgezustände des Leidens, Netzhautablösung, Chorioiditis mit Schwarten- und Knochenbildung und

[1]) Die Lehre von den Geschwülsten. Bd. I. S. 251. 1902.

schliesslich Glaukom eingetreten sind, hat sich der Befund des peripher gelegenen solitären, gelbroten Knotens im rechten Auge in der Beobachtungsdauer von sieben Jahren gar nicht geändert. Auch dies ist ein Verhalten, welches die bisher beobachteten Fälle nicht zeigen, wenn auch Verschiedenheiten in der Schnelligkeit des Verlaufs bei Ergriffensein beider Augen vorkamen. Wir können also immerhin damit rechnen, dass trotz der im allgemeinen traurigen Prognose des Leidens doch auch sehr lange Stillstände möglich sind. —

Zum Schluss noch eine kurze Bemerkung über diese Netzhautgeschwülste im allgemeinen. Wenn es richtig ist, dass am Aufbau dieser Tumoren zwei Gewebsarten in wechselndem Verhältnis beteiligt sind, so könnte es wohl auch vorkommen, dass der eine oder andere Bestandteil einmal ganz zurücktritt, in ähnlicher Weise, wie wir bei den epibulbären Teratomen bald rein conjunctivale, bald rein epidermoidale Tumoren, bald aus Bestandteilen beider Organe (Haut und Schleimhaut) gemischte Geschwülste finden. Ich möchte die von Meller (loc. cit.) angeführte Möglichkeit, dass bei einem hierher gehörigen Fall einmal nur gewuchertes Gliagewebe gefunden wird, zugeben. Man darf vielleicht sogar noch weitergehen: auch der entgegengesetzte Fall, dass nur Gefässwucherung besteht, ist denkbar, und vielleicht gehört hierher die mehrfach angeführte Beobachtung Schiecks, die dann an dem einen Ende der Reihe stehen würde und damit eine über das bloss Kasuistische weit hinausgehende Bedeutung hätte.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. II, Fig. 1—8.

Fig. 1. Umgekehrtes Bild des rechten Augenhintergrundes am 24. XI. 13 (siehe Text S. 46).

Fig. 2. Peripherer Teil des Tumors (Text S. 47). *S* Sklera. — *A* Aderhaut. — *K* Knochen. *Schw* Schwarte, unter der die Aderhaut wegen des Knochenstücks beim Schneiden ausgerissen ist. — *Gl* maschige Gliawucherung. Vergr. = 24. Färbung van Gieson[1]).

Fig. 3. Schnitt mehr zentralwärts (vgl. Text S. 47). *E* Exsudat. — *Gl* maschige Gliawucherung. — *G* Gliosis auf der temporalen Seite. — *K* Knochen. — Vergr. = 24.

Fig. 4. Partie aus dem in Fig. 3 abgebildeten Präparat bei stärkerer Vergrösserung. Gliagewebe mit Riesenkernen und cystoiden Hohlräumen. Gefässe und Gefässreste mit Zellproliferationen endothelialen Charakters (helle, unregelmässig geformte Kerne), an einigen Stellen auch Lymphocyten (kleine, dunkle, runde Kerne). — Vergr. = 60.

[1]) Abbildung 2—8 sind nach Giesonpräparaten gezeichnet, es sind aber nur die rotgefärbten Teile farbig wiedergegeben.

Fig. 5. Schnitt am Papillenrande, die angiomatöse Partie tritt hervor (Text S. 47). *S* oberflächliche Sklerallamellen. *A* Aderhaut. — *Schw* Schwarte. — *G* Gliawucherung auf der temporalen Seite. Die grosse Cyste, die sich im Präparat hier anschliesst, ist nicht mehr abgebildet (S. 49). — Vergr. = 24.

Fig. 6. Schnitt fast durch die Mitte des Sehnerven (Text S. 47). *S* Sklera. *A* Aderhaut. — *Schw* Schwarte. — *Gl* Gliosis medial, auf der Netzhautaussenfläche. — *G* Gliosis temporal, in die grosse nicht mit abgebildete Cyste übergehend. — Vergr. = 24.

Fig. 7. Kapillarnetz mit Xanthomzellen bei stärkerer Vergrösserung (Text S. 47). — Das Blut ist nicht mit abgebildet. — Vergr. = 170.

Fig. 8. Der kleine, in der Äquatorgegend gelegene Netzhauttumor (Text S. 50). — Der Schnitt geht durch die Kuppe einer Netzhautfalte. — *N* Nervenfaserschicht. — *G* Ganglienzellenschicht. — *P* innere plexiforme Schicht. — *K* Reste der Körnerschichten. — Vergr. = 60.

Über die Bedeutung und den Wert des Pellidols in der Augenheilkunde.

Von

Dr. A. Dutoit,
Augenarzt in Montreux (Schweiz).

I.

Um die Bedeutung und den Wert des Pellidols in der Augenheilkunde richtig darzustellen, müssen wir in diesem Zusammenhange auf das Scharlachrot zurückgreifen.

Dieser Farbstoff, dessen Einführung in die Therapie wir Schmieden verdanken, spielt in der Augenheilkunde zumal seit einigen Jahren schon eine beachtenswerte Rolle. Wir besitzen zurzeit Mitteilungen darüber von Cords, von Schreiber und Wengler, von Wessely, von Wolfrum und nehmen hier gleich voraus, dass die Erfahrungen der Autoren sich ohne weiteres an diejenigen anfügen, welche im besonderen in der Chirurgie, seit Schmieden u. a. von Strauss beschrieben werden, und dass die Ergebnisse ganz übereinstimmend günstig lauten.

Wessely, als erster, stellte sich die Aufgabe, zu untersuchen, ob die Fischerschen Scharlachrot- und Sudanöleinspritzungen auch andere Epithelien als diejenigen der Kaninchenhaut zur Proliferation bringen, und wählte dazu die verschiedenen Epithelien des Auges und seiner Adnexe. Während nun die Scharlachöleinspritzungen in der Hornhaut Wessely ein negatives Ergebnis zeigten, entstanden vom Conjunctivalepithel aus erhebliche Epithelwucherungen, aber merkwürdigerweise nur an zwei Stellen, nämlich dort, wo das eigentliche, Becherzellen tragende, cylindrische Conjunctivalepithel ins Plattenepithel übergeht, also einerseits ausschliesslich an der Lidkante, anderseits ebenso ausschliesslich in der Nachbarschaft des Hornhautrandes. Obgleich das Öl unter der Conjunctiva in ihrer ganzen Ausdehnung annähernd gleichmässig sich verbreitete, traten sonst nirgends Epithel-

wucherungen auf. Nur das Bindegewebe zeigte etwelche Proliferation und Bildung epitheloider Zellen oder riesenzellenähnlicher Formen.

Aus diesen Ergebnissen schöpft Wessely neue Anhaltspunkte zur richtigen Beurteilung der Wirkungsweise des Scharlachöls, sowie auch der Besonderheiten gewisser Übergangsstellen einer Epithelart in die andere, Stellen, von denen wir ja schon aus der allgemeinen Pathologie wissen, dass sie ganz besonders zur Wucherung neigen.

Auch die Meibomschen Drüsen nehmen an der Epithelproliferation teil, welche allem Anschein nach von den Ausführungsgängen derselben ausgeht, während dagegen das Epithel gerade der Tränendrüse nicht reagiert.

Wolfrum und Cords führten die Versuche weiter und berichteten zunächst in einer vorläufigen Mitteilung über einige therapeutische Erfahrungen mit Scharlachrot in der Augenheilkunde. Sie benutzten hierbei eine 5%ige Salbe, in welcher der Farbstoff vorerst in Chloroform gelöst und nach Verdampfen desselben mit einer entsprechenden Menge Vaseline angerieben war. Bei der Anwendung dieses Präparates in Fällen von traumatischen oder geschwürigen Substanzverlusten der Hornhaut gewannen Wolfrum und Cords den Eindruck, dass eine ganz entschieden beschleunigte Regeneration der Gewebe erfolgte. Besonders vorteilhaft erschien dieselbe bei ausgedehnter Einschmelzung der oberflächlichen Hornhautschichten durch geschwürige Prozesse, z. B. um eine Ektasierung der schon verdünnten Partien zu verhüten. Die Autoren rühmten die günstigen Ergebnisse zumal in Fällen von Ulcus serpens, wenn die Salbe gleich beim Stillstand des Epithelzerfalles zur Anwendung gelangte.

Nach öfterer Applikation erhielten Wolfrum und Cords indessen gelegentlich den Eindruck, dass sich sogar ein Überschuss an Gewebe bildete. Derartige Wucherungen gingen aber auch ganz von selbst wieder zurück.

In einer folgenden Arbeit teilte sodann Cords allein seine in Tierexperimenten und bei klinischen Versuchen am Menschen gewonnenen Erfahrungen ausführlicher mit. Cords benutzte bald eine 5,8%ige, bald eine 10%ige Scharlachrotsalbe und prüfte gesondert deren Wirkung auf oberflächliche Epitheldefekte, auf Defekte des Hornhautstromas, welche mit dem v. Hippelschen Trepan angelegt wurden, endlich auf eigentliche Hornhautgeschwüre und selbst auf perforierende Wunden.

Hinsichtlich der Ergebnisse betonte Cords von neuem, dass das mit Scharlachrotsalbe behandelte Auge eine mit starker Zellvermeh-

rung einhergehende, durchaus beschleunigte Regeneration der Hornhautgrundsubstanz und überraschend günstige Epithelisierung zeigt. Cords erschien die Wirkung der Salbe beim Menschen ganz allgemein auffälliger als im Tierexperiment und setzte mit Rücksicht darauf, dass der Scharlachrotsalbe absolut keine antiseptische Fähigkeit zukommt, durchaus streng begrenzte Indikationen fest, welche, kurz gesagt, dahin lauteten, dass die Scharlachrotsalbe tatsächlich nur bei gereinigten Hornhautgeschwüren Nutzen bringt, zumal gerade dann, wenn tiefe Substanzverluste, Descemetocelen, ja selbst kleine Irisprolapse oder Fisteln zurückbleiben.

In einer dritten Arbeit endlich stellte Cords an der Kaninchenhornhaut experimentell fest, dass durch die Anwendung von Scharlachrot eine beschleunigte Regeneration der Hornhautgrundsubstanz eintritt.

Schreiber und Wengler injizierten Scharlachrotöl in die vordere Kammer von Kaninchen und erhielten, nebst einer erheblichen Drucksteigerung, eine Entzündung des vorderen Bulbusabschnittes. Im Hornhautepithel fanden sich dabei reichlich Mitosen und Riesenzellen in deren vorderen Kammer um die Scharlachrotöltröpfchen. Die Chorioidea blieb frei von Veränderungen.

Der Glaskörper dagegen zeigte eine mächtige Hypertrophie seines Gerüstes, vielleicht auch Neubildung von Fibrillen, — kurz Vorgänge, welche in späteren Stadien durch nachträgliche Schrumpfung fast immer zur Netzhautablösung führten.

In der Netzhaut selbst traten ausgedehnte degenerative Prozesse und daneben lebhafte Zellproliferationen auf. Während sich die Neuroglia im ganzen passiv verhielt, wurde schon vier Tage nach der Injektion eine herdförmig auftretende, vollkommene Atrophie insbesondere der äusseren Netzhautschichten in der Umgebung der Pupille und an den entsprechenden Stellen eine starke Wucherung und Einwanderung des Pigmentepithels beobachtet. Es entstanden hierdurch Bilder, welche ein vollständiges Analogon der von der Retinitis pigmentosa her bekannten darstellen.

Am merkwürdigsten erschien aber das Verhalten der Ganglienzellen. Dieselben zeigten in den ersten Versuchsstadien im wesentlichen Degenerationsvorgänge, bei gleichzeitiger Verlagerung einzelner in die innere, ja selbst bis in die äussere Körnerschicht, so dass Schreiber und Wengler hier dazu neigten, an eine aktive Lokomotion der Ganglienzellen zu denken. Zahlreiche Ganglienzellen zeigten starke Hypertrophie und erreichten zum Teil Riesengrösse. Dabei

waren die Zellen nicht merklich degeneriert. Ihr Kern war gut erhalten, und die chromatische Protoplasmasubstanz reichlich entwickelt und schön färbbar.

Neben diesen ausgebildeten und zum Teil hypertrophischen Ganglienzellen beobachteten Schreiber und Wengler zumal in der äusseren Körnerschicht von fremden Elementen nur noch zahlreiche, in verschiedenen Phasen der Mitosen befindliche Zellen bis zur vollendeten Teilung. Die mitotischen Zellen waren im Durchschnitt recht gross, einzelne erreichten die Grösse grosser Ganglienzellen und zeigten einen langen, bis in die Nervenfaserschicht zu verfolgenden Fortsatz, sowie vereinzelt feine, dunkel tingierte Körnchen in ihrem Zellenleibe.

Gemäss diesen Ergebnissen fanden Schreiber und Wengler die Fähigkeit der Ganglienzellen zur Mitosenbildung sichergestellt und hielten es auch für durchaus wahrscheinlich, dass die Mitosenbildung von einer echten Zellteilung gefolgt sein kann.

Eine weitere Arbeit von Schreiber und Wengler über die Wirkungen des Scharlachrotöls* auf das Auge bot den Autoren Gelegenheit, ihre gesamten Versuche und Forschungen über diesen Gegenstand in ausführlicher Weise darzustellen. Die besonderen Veränderungen an der Netzhaut bilden hier wiederum den Drehpunkt der Erörterungen, während die therapeutische Anwendung des Scharlachrotöls weiter keine Beachtung findet.

Trotzdem messen wir den Mitteilungen von Schreiber und Wengler in diesem Zusammenhange grossen Wert bei. Sie zeigen uns die verschiedenartige und stets mächtige Wirkung des Scharlachrotöls in ihrem ganzen Umfange, sie decken uns vor allem die ausserordentlichen Gefahren der intrabulbären Anwendung auf und weisen uns damit die Grenzen der therapeutischen Verwendbarkeit.

II.

Wenn wir eingangs sagten, dass wir zum richtigen Verständnisse über die Bedeutung und den Wert des Pellidols in der Augenheilkunde vorerst auf das Scharlachrot zurückgreifen, so erscheint es nunmehr zunächstliegend, zu gestehen, weshalb das Scharlachrot in der Therapie gegenwärtig zugunsten des Pellidols mehr und mehr zurücktritt.

In der Tat macht das Scharlachrot als Farbstoff seinem Namen alle Ehre und trotz seiner vorzüglichen Eigenschaften, welche in der Wundbehandlung einen ungeheuren Fortschritt bedeuten, spielt die färbende Komponente, in Wahrheit, doch eine sehr unangenehme Rolle,

welche wir etwa mit derjenigen des unausstehlichen Geruches des Jodoforms in Vergleich stellen möchten.

Hayward bemühte sich besonders darum, die eigentlich wirksame Substanz im Scharlachrot zu entdecken, und fand diese in dem Amidoazotoluol, welches schon seit einiger Zeit das ursprüngliche Scharlachrot im Handel fast vollständig verdrängt hat.

Allein auch das Amidoazotoluol färbt immer noch etwas ab, und wir begrüssen darum lebhaft die Errungenschaft, heute in dem Diacetylderivat des Amidoazotoluols ein dem Scharlachrot in therapeutischer Hinsicht durchaus ebenbürtiges, dabei aber keineswegs färbendes Präparat zu besitzen. Die chemischen Fabriken von Kalle & Co., A.-G. in Biebrich am Rhein bringen das Diacetylderivat des Amidoazotoluols unter dem Namen Pellidol in den Handel.

Bezüglich der chemischen und pharmazeutischen Eigentümlichkeiten des Pellidols verweisen wir hier kurz auf die einschlägigen Arbeiten und klinischen Mitteilungen von Hoffa, von Polland, von Retzlaff, von Bantlin, von Decker.

Da sich die therapeutischen Erfahrungen mit Pellidol im wesentlichen mit denjenigen mit Scharlachrotsalbe decken, und die Ergebnisse zum grössten Teil womöglich noch günstiger lauten, so halten wir uns an dieser Stelle nicht länger damit auf, sondern wenden uns sogleich jetzt zum eigentlichen Thema dieser Arbeit, zur Verwendbarkeit des Pellidols in der Augenheilkunde.

III.

Haass verwendete bei seinen therapeutischen Versuchen in der Augenheilkunde einerseits die von Kalle & Co., A.-G. hergestellte 2%ige Original-Pellidol-Vaselinesalbe, ferner auch Salben mit Olivenöl und Mitin anderseits unter Benutzung der öligen Kollyrien des Laboratoriums Clin in Paris, ölige Pellidolkollyrien.

Haass behandelte mit diesen Präparaten annähernd hundert Fälle, und der durchwegs günstige Verlauf derselben drängte ihn dazu, die Nach- und Weiterprüfung dieser Behandlungsweise angelegentlich zu empfehlen.

Wir haben diesem Rufe sofort Folge geleistet und bringen am Schlusse dieser Arbeit unsere eigenen Erfahrungen und Beobachtungen über Pellidol in der Augenheilkunde zur allgemeinen Kenntnis.

Indessen erlauben wir uns vorerst, die kurze Mitteilung von Haass etwas näher ins Auge zu fassen, um zum Vergleich mit unserem Material anzuregen.

Nach dem Beispiel von Bantlin, welcher das Pellidol in der Behandlung der Ekzeme bei exsudativer Diathese als eine bedeutsame Bereicherung des Arzneischatzes bezeichnet — nach dem Beispiel von Bantlin also —, versuchte Haass das Pellidol zunächst bei der so formenreichen sogenannten ekzematösen Erkrankung der Binde- und Hornhaut. Unter Ausschluss jeder andern Therapie behandelte Haass eine ganze Serie isolierter speckiger Phlyktänen in verschiedenen Stadien mit Pellidolsalbenmassage.

Bei Kindern genügte eine zwei- bis dreimalige Anwendung des Mittels, mit je einem Tage Unterbrechung, um völlige Heilung zu erzielen. Bei Erwachsenen erfolgte dieselbe dagegen erst nach vier- bis fünmaliger Applikation. Haass betonte, dass die Behandlung mit Pellidol selbst von anscheinend empfindlichen Augen fast reizlos vertragen wird.

In Fällen mit Beteiligung der Hornhaut sah sich Haass von dem plötzlichen Einsetzen einer ganz beschleunigten Heilungstendenz völlig überrascht. So gelang es ihm, eine ausserordentlich hartnäckige, unaufhörlich rezidivierende, oberflächliche, ekzematöse Hornhautentzündung, welche über ein halbes Jahr lang allen nur erdenklichen therapeutischen Massnahmen trotzte, mit täglich einmaliger Pellidolsalbenmassage in weniger als 14 Tagen tatsächlich zur Heilung zu bringen.

Hierdurch ermutigt, behandelte Haass — stets mit Pellidolsalbenmassage — auch eine ganze Reihe frischer Fälle von ekzematöser Hornhautentzündung und erzielte damit fortlaufend überraschend günstige Ergebnisse.

Zusammenfassend setzte Haass die Indikationen des Pellidols in der Augenheilkunde dahin fest, dass sich zumal alle Formen der ekzematösen Binde- und Hornhautentzündung, sowie auch Fälle von sogenanntem Narbenzerfall, am besten zur Pellidolsalbenmassage eignen. Ungeeignet dazu findet Haas dagegen unkomplizierte Hornhautinfiltrate, solange noch die Epitheldecke der Hornhaut relativ intakt ist, ferner ebenso oberflächliche Epithelabschürfungen der Hornhaut, welche unter einem feuchten Verband meistens schon in 24 Stunden glatt ausheilen, endlich infektiöse Bindehautkatarrhe, im besonderen solche mit Diplobacillen.

IV. Eigene Beobachtungen.

Fälle 1—15: Unkomplizierte Erkrankungen an Keratoconjunctivitis eczematosa. Multiple Phlyktänen und Randpusteln. Einfache Hornhautulcera.

Behandlungsweise: Um einen einwandsfreien Einblick in die therapeutische Wirkung des Pellidols zu erlangen, verzichteten wir von vornherein auf alle andern, in derartigen Fällen üblichen Massnahmen und begnügten uns im wesentlichen mit hygienischen Vorkehrungen, zumal mit regelmässiger Ausspülung des Bindehautsackes mit 2%iger Borsäurelösung.

In den Fällen 6, 8, 9, 12, 13, welche gleichzeitig an Gesichtsekzemen litten, brachten wir die gleiche Pellidolsalbe auf die erkrankten Hautstellen.

Bei Kindern unter 6 Jahren, so in den Fällen 1, 3, 4, 7, 9, 10, 12, 15, machten wir jeden zweiten Tag eine ausgiebige Massage mit Pellidolsalbe, wenn nötig an beiden Augen. Die Applikation wurde ausnahmslos gut vertragen.

Ergebnisse: Heilung durchschnittlich in 8 Tagen, also nach 3maliger Anwendung der Pellidolsalbe.

Beobachtungszeit der Fälle 1—15: 2 Monate, kein Rückfall.

Fälle 16—22: Rezidivierende Keratitis eczematosa. Grössere Geschwüre und Substanzverluste der Hornhaut.

Behandlungsweise: Grundsätzlicher Verzicht auf die Anwendung eines Mydriaticums, ebenso eines Verbandes oder schmerzlindernder warmer Umschläge.

Einmal täglich Massage mit Pellidolsalbe, welche stets gut vertragen wurde.

Sobald die Regeneration im Gang war, und die Reizung zusehends abnahm, setzten wir mit der Applikation der Pellidolsalbe aus und überliessen den Fall der Spontanheilung, welche in der Regel kaum mehr als 3 Tage beanspruchte. In der Angabe der Heilungsdauer ist diese Zeit jeweilen mitgezählt.

Ergebnisse: Fälle 16, 17, 18: mehrfach grössere ekzematöse Geschwüre der Hornhaut, zum Teil an beiden Augen.

In Fall 16: Massage mit Pellidolsalbe 6 Tage hintereinander, darauf während 3 Tagen der Spontanheilung überlassen.

Beobachtungszeit: 6 Wochen, kein Rückfall.

In Fall 17: Massage mit Pellidolsalbe 8 Tage hintereinander, darauf während 2 Tagen der Spontanheilung überlassen.

Beobachtungszeit: 5 Wochen, kein Rückfall.

In Fall 18: Massage mit Pellidolsalbe 9 Tage hintereinander, darauf während 2 Tagen der Spontanheilung überlassen.

Beobachtungszeit: 5 Wochen, kein Rückfall.

Fälle 19, 20, 21, 22: einzelner grösserer Substanzverlust der Hornhaut, wenig tiefgreifender Narbenzerfall, in Fall 20 an beiden Augen.

In Fall 19: Massage mit Pellidolsalbe 8 Tage hintereinander, darauf während 3 Tagen der Spontanheilung überlassen.

Beobachtungszeit: 6 Wochen, kein Rückfall.

In Fall 20: Massage mit Pellidolsalbe 10 Tage lang an beiden Augen, darauf während 4 Tagen der Spontanheilung überlassen.

Beobachtungszeit: 8 Wochen, kein Rückfall.

In Fall 21: Massage mit Pellidolsalbe 8 Tage hintereinander, darauf während 3 Tagen der Spontanheilung überlassen.

Beobachtungszeit: 5 Wochen, kein Rückfall.

In Fall 22: Massage mit Pellidolsalbe 6 Tage lang, darauf während 3 Tagen der Spontanheilung überlassen.

Beobachtungszeit: 2 Monate, kein Rückfall.

Fälle 23—26: Grössere Fremdkörperverletzungen mit infiziertem Verlauf.

Fall 23: Ausgedehnte oberflächliche Anreissung der Hornhaut durch Einspringen eines Stachelzaundrahtes. Bei der ersten Untersuchung zeigte sich ein schmutzig belegtes, parazentrales Hornhautgeschwür mit zerfetzten Rändern.

Behandlungsweise: Sofortiges Ausschaben der Wunde mit dem scharfen Löffel, Abtupfen mit konzentrierter Carbolsäure. Einstreichen der Pellidolsalbe; trockener, steriler Verband.

Während 8 Tagen: jeweilen Verbandwechsel mit Applikation der Pellidolsalbe.

Während 5 weiteren Tagen ohne Verband, täglich Massage mit Pellidolsalbe.

Endlich während 5 Tagen der Spontanheilung überlassen.

Ergebnis: Heilungsdauer 18 Tage. Zarte parazentrale Narbe.

Fall 24: Zentrales eitrig belegtes Hornhautgeschwür nach Einspringen eines Steinsplitters.

Behandlungsweise: Sofortiges Auskratzen der Wunde mit dem scharfen Löffel, Abtupfen mit konzentrierter Salpetersäure. Einstreichen der Pellidolsalbe; trockener, steriler Verband.

Während 6 Tagen: Verbandwechsel mit Applikation der Pellidolsalbe.

Während 4 weiteren Tagen ohne Verband, Massage mit Pellidolsalbe.

Endlich während 4 Tagen der Spontanheilung überlassen.

Ergebnis: Heilungsdauer 14 Tage. Zarte zentrale Narbe.

Fall 25: Zentrales eitriges Hornhautgeschwür nach Einspringen eines Holzsplitters.

Behandlungsweise: wie in Fall 24.

Während 6 Tagen: Verbandwechsel mit Applikation der Pellidolsalbe.

Während 3 weiteren Tagen ohne Verband, Massage mit Pellidolsalbe.

Endlich während 3 Tagen der Spontanheilung überlassen.

Ergebnis: Heilungsdauer 12 Tage. Zarte zentrale Narbe.

Fall 26: Parazentrales eitrig belegtes Hornhautgeschwür nach Einschlagen eines Baumzweiges.

Behandlungsweise: wie in Fall 24.

Während 8 Tagen: jeweilen Verbandwechsel mit Applikation der Pellidolsalbe.

Während 2 weiteren Tagen: Massage mit Pellidolsalbe ohne Verband.

Endlich während 4 Tagen der Spontanheilung überlassen.

Ergebnis: Heilungsdauer 14 Tage. Zarte parazentrale Narbe.

Fälle 27—30: Katarrhalische Geschwüre der Hornhaut.

In den Fällen 27 und 30 fanden sich im Ausstrichpräparat wenige Diplobacillen. Wir tupften darum diese Geschwüre jeweilen zu Beginn der

Behandlung einmal kräftig mit 1%iger Zinksulfatlösung ab. Darauf täglich Massage mit Pellidolsalbe, in Fall 27 während 8 Tagen, in Fall 30 während 10 Tagen. Beide Fälle wurden endlich noch während 2 Tagen der Spontanheilung überlassen.

In den Fällen 28 und 29 blieb die mikroskopische Sekretuntersuchung ohne Ergebnis. Täglich Massage mit Pellidolsalbe, in Fall 28 während 6 Tagen, in Fall 29 während 8 Tagen. Beide Fälle wurden endlich während 3 Tagen der Spontanheilung überlassen.

Ergebnisse: In Fall 27: Heilungsdauer 10 Tage; Beobachtungszeit: 4 Wochen; kein Rückfall. Ganz feine Narbe.

In Fall 28: Heilungsdauer 9 Tage; Beobachtungszeit: 3 Wochen; kein Rückfall. Feinste Narbe.

In Fall 29: Heilungsdauer 11 Tage; Beobachtungszeit: 4 Wochen; kein Rückfall. Unscheinbare Narbe.

In Fall 30: Heilungsdauer 12 Tage; Beobachtungszeit: 4 Wochen; kein Rückfall. Unscheinbare Narbe.

V. Schlussfolgerungen.

Gleich wie Haass haben wir bei den verschiedenen Formen der ekzematösen Binde- und Hornhauterkrankung, ebenso in Fällen von chronisch rezidivierender Keratitis (Narbenzerfall) ausgiebigen Gebrauch von der Pellidolsalbe gemacht und dabei nur günstige, zum Teil sogar überraschend gute Ergebnisse gesehen.

Ermutigt durch diese Erfolge, haben wir die Pellidolsalbe aber gerade auch zur Behandlung traumatischer und infizierter Substanzverluste der Hornhaut herangezogen. Natürlich galt es hier, vorerst mit energischen Massnahmen die nekrotischen Gewebsteile fortzuschaffen und für die Wirkung der Pellidolsalbe möglichst günstige Bedingungen anzustreben.

Wir erachten diese vorbereitende Behandlung in derartigen Fällen als unumgänglich notwendig. Denn einerseits kommt dem Pellidol an sich nach dem Zeugnis der Autoren keine eigentliche antiseptische Fähigkeit zu, und anderseits sagt Haass ganz richtig, dass der Zerfall des Hornhautgewebes einen gewissen Grad erreicht haben muss, „ehe die spezifische Pellidolwirkung, die Neubildung des Gewebes, einsetzen kann“.

Natürlich würden wir, wenn nötig, in den Fällen 23, 24, 25, 26 die antiseptische Behandlung auch am folgenden Tage noch wiederholt haben. Allein hier erwies sich die „spezifische Pellidolwirkung“ schon dermassen mächtig, dass von einem Umsichgreifen der Infektion überhaupt keine Rede mehr zu sein schien.

Offenbar genügt, nach einmaliger sorgfältiger Desinfektion (z. B. mit

konzentrierter Carbolsäure), die Pellidolsalbenapplikation unter Verband, um die Regeneration des nunmehr gereinigten Substanzverlustes sofort in Gang zu bringen, wie dies auch in den ganz unkomplizierten Fällen, ebenso bei katarrhalischen Geschwüren der Hornhaut, regelmässig zutrifft.

Fassen wir endlich kurz zusammen, so bestätigen unsere Erfahrungen mit Pellidol in der Augenheilkunde diejenigen von Haass vollkommen.

Überdies stehen wir nicht an, zu sagen, dass die Pellidolsalbe — im Gegensatz zu Scharlachrot — niemals färbt und vom Auge, auch im Zustande der akuten Entzündung, reizlos vertragen wird. Die Heilungsdauer erscheint in den meisten Fällen abgekürzt, und die zurückbleibenden Narben zeigen häufig eine unerwartete Durchsichtigkeit.

Literaturverzeichnis.

Fischer, Münch. med. Wochenschr. Nr. 42. 1906.
Schmieden u. Hayward, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. CXII. S. 467.
Strauss, Deutsche med. Wochenschr. Nr. 19. 1910.
Bantlin, Münch. med. Wochenschr. Nr. 39. 1912.
Retzlaff, Deutsche med. Wochenschr. Nr. 42. 1912.
Decker, Med. Klin. Nr. 49. 1912.
Hoffa, Deutsche med. Wochenschr. Nr. 25. 1913.
Polland, Wien. med. Wochenschr. Nr. 38. 1913.
Wessely, Ber. über d. 35. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg 1908.
Wolfrum u. Cords, Münch. med. Wochenschr. Nr. 5. 1909.
Cords, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLVII. 1909.
—, — Bd. XLVIII. 1910.
Schreiber u. Wengler, Über Wirkungen des Scharlachöls auf die Netzhaut. 33. Wandervers. d. südwestd. Neurologen u. Irrenärzte. Neurol. Zentralbl. 1908. S. 645 und (Naturhistor. med. Verein zu Heidelberg) Münch. med. Wochenschr. 1908. S. 1353.
— — Über experimentelle Netzhautveränderungen. Ber. über die 35. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg 1908 u. Festschr. f. Th. Leber, v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXIV. 1910.
Haass, Über die Verwendbarkeit des Pellidols und Azodolen in der Augenheilk. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. Nr. 40. 1913.

Nachtrag zur Mitteilung: Über die Bedeutung und den Wert des Pellidols in der Augenheilkunde.

Von

Dr. A. Dutoit,
Augenarzt in Montreux (Schweiz).

Nach Abgang unserer Arbeit an die Redaktion des Archivs erschien daselbst — Bd. LXXXVII, S. 174, 1914 — unter dem Titel: „Die Behandlung der ‚rezidivierenden Hornhauterosionen‘ mit Scharlachsalbe“ eine Erweiterung des vor der Vereinigung südwestdeutscher Augenärzte gehaltenen Vortrages (Strassburg, Dezember 1913) von Prof. Dr. L. Schreiber.

Die Ausführungen des Autors über die therapeutische Verwendung der Scharlachrotsalbe ergänzen sich im wesentlichen mit denjenigen der von uns genannten Forscher. Auch die praktischen Erfahrungen von Schreiber lauten durchaus günstig und schliessen mit einem Hinweis auf einige Versuche mit Pellidol, welche wir an dieser Stelle einer kurzen Beachtung würdigen möchten.

Schreiber gelangt zu dem Ergebnis, dass die 2% Pellidolsalbe durchschnittlich unwirksamer ist als die 5% Scharlachsalbe. „In einzelnen Fällen, wo die Heilung unter Pellidol verzögert war, wirkte die Scharlachsalbe geradezu überraschend schnell.“ — „Deshalb habe ich die Ersatzpräparate der Scharlachsalbe aufgegeben, zumal ich in der Färbeigenschaft des Scharlachs — wenigstens für die augenärztliche Therapie — niemals einen störenden Fehler erblicken konnte.“

Wir selbst verfügen über keine hinlänglichen Erfahrungen mit der Scharlachrotsalbe und massen uns darum nicht an, die bezüg-

lichen Äusserungen von Schreiber anzufechten. Doch zeigen die von uns bekannt gegebenen Ergebnisse, sowie die bemerkenswerten Erfahrungen von Haass, dass das Pellidol immerhin eine wertvolle Bereicherung des Arzneischatzes bedeutet und gerade in der Augenheilkunde vorzügliche Dienste leistet.

Was endlich die Färbeigenschaft des Scharlachrots anbelangt, so mag man diese in Kliniken und Polikliniken wohl dulden. Für die Verordnung in der Privatsprechstunde erscheint es dagegen nicht gleichgültig, ob man den Kranken die färbende Scharlachrotsalbe oder aber die nicht färbende Pellidolsalbe in die Hand gibt.

[Aus der II. K. K. Univ.-Augenklinik in Wien.
(Vorstand: Hofrat Prof. Dr. E. Fuchs.)]

Die spontante Iriscyste.

Von

Dr. Rudolf Tertsch,
Abteilungs-Vorstand, ehem. Assistent der Klinik.

Mit Taf. III, Fig. 1—3.

Von dem Kapitel der Iriscysten ist über die Histologie und Genesis der traumatischen Cyste durch eingehende Untersuchung eines grossen Materials vollständige Klarheit geschaffen worden. Dagegen gehen die Meinungen der Autoren über die Entstehung und die Natur der spontanen Cyste der Iris noch weit auseinander. Der Hauptgrund dieser Uneinigkeit liegt in der Mannigfaltigkeit der histologischen Bilder, die die einzelnen Autoren gefunden haben. Aus diesem Grunde ist es auch überaus schwer, eine Einteilung oder wenigstens übersichtliche Zusammenstellung der in der Literatur zu findenden Fälle von spontanen Iriscysten zu geben. Die alte Unterscheidung in seröse und Dermoidcysten ist unhaltbar. Serösen Inhalt hatten alle bisher histologisch untersuchten oder operierten spontanen Iriscysten. Eine wirkliche Dermoidcyste der Iris wurde bisher in keinem normal entwickelten Auge gefunden. Solche Cysten fand man nur in Augen mit hochgradiger Missbildung, wie in dem Falle von Krückow (29). Die von vielen Autoren gemachte Einteilung in endotheliale und epitheliale Cysten ist ebenfalls gänzlich ungeeignet, und bereits Streiff betont, dass die eine Zellart in die andere übergehen, bzw. deren Charakter annehmen kann. Dagegen scheint mir am besten für eine Einteilung dieser Art Cysten geeignet zu sein, nebst der inneren Epithelauskleidung die histologische Beschaffenheit des restlichen Teiles der Cystenwand zu verwenden. Wir finden nämlich eine Gruppe von Cysten, deren Wand allseits ausser von Epithel noch von uvealen Gewebe gebildet wird — also Cysten, die gewissermassen innerhalb des mesodermalen Teiles der Iris, im Irisstroma liegen. Zum Unter-

schiede davon gibt es eine zweite Gruppe von Cysten, deren Wand sich ausschliesslich aus dem Pigmentepithel der Irishinterfläche zusammensetzt. Cysten, welche innerhalb der beiden Schichten des Pigmentepithels liegen. Diese letztere Art von Cysten wurde daher von Oeller (36), Wintersteiner (63) u. A. als intraepitheliale Cysten bezeichnet. Diese beiden Gruppen zeigen einerseits sowohl in klinischer wie in histologischer Beziehung voneinander grundverschiedene Eigenschaften, anderseits haben die einzelnen Fälle jeder der beiden Gruppen wenigstens in klinischer Beziehung untereinander auffallende Ähnlichkeit. In histologischer Beziehung allerdings sind bei einigen der Fälle namentlich der ersten Gruppe Verschiedenheiten vorhanden, welche Tatsache es eben erschwert, für diese interessante Bildungsanomalie der Iris eine einheitliche Art der Entwicklung zu finden.

Von den 51 in der Literatur beschriebenen spontanen Iriscysten dürften 37 Fälle der ersten Gruppe angehören. Bei einzelnen dieser Fälle ist es allerdings unsicher, ob es sich wirklich um eine spontane Cyste handelt. Der Verlauf wie das klinische Aussehen aller dieser Cysten wurde von den Autoren so gleichartig beschrieben, dass ich die Schilderung derselben voraus schicken kann und bei den einzelnen Fällen nur kurz die Verschiedenheit von den Gewöhnlichen, wie die wichtigsten Angaben über das histologische Bild geben will: Selten bald nach der Geburt, meist in späterem Alter (von den 37 Fällen entstanden 6 im ersten Lebensjahr, 13 im zweiten bis zehnten Lebensjahr, 16 im späteren Alter) entsteht meist an der Vorderfläche der Iris eine cystische grauweisse, meist glänzende Vorwölbung, welche ziemlich rasch in die Kammer wächst und vom Kammerwinkel bis nahe dem Pupillarrand reicht. Es macht meist den Eindruck, als ob die Cyste aus dem Kammerwinkel kommen würde. Der Pupillarrand erscheint meist an der Cystenbildung unbeteiligt zu sein. Die Cyste reicht oft bis an die Hinterfläche der Cornea und füllt den entsprechenden Teil der vorderen Kammer aus. In fast allen Fällen wird die vordere Wand der Cyste als durchscheinend, mit einigen braunen Resten von Irisgeweben beschrieben. Die hintere Wand ist viel breiter und entspricht der hinter der Cyste gelagerten oder, besser gesagt, deren hintere Wand bildenden Regenbogenhaut. Diese Art von Cysten entsteht manchmal ohne, manchmal aber auch mit kurz vorübergehender Reizung des Auges. Nie aber wurde Drucksteigerung beobachtet. Ihre Diagnose ist, da die cystische Blase in der vorderen Kammer liegt, eine leichte. Die Patienten kamen meist zum Arzte, da sie selber im Spiegel die Veränderung bemerkten. Die Therapie besteht in der

operativen Entfernung der Cyste. Die geeignetste Operation dürfte wohl nach vorhergehendem Lanzenschnitt die Excision des Irisstückes sein, an dem die Cyste sitzt (Fuchs). Schöller (51) schlägt vor, die Iriscysten durch Injektion von Jodtinktur zu heilen, und hat auch in dieser Weise einen Fall von spontaner Iriscyste mit Erfolg behandelt. Rezidiven wurden — zum Unterschied gegen die traumatische Iriscyste — nach der Excision von spontanen Cysten nie beobachtet.

1. Spontane Iriscysten, deren Wand aus Epithel und aus uvealem Gewebe besteht.

1. Schröter (52) 1877. Fall I. 18 Monate. Die Cyste wird geschildert als zwischen den zwei Lamellen der Iris (der vorderen Lamelle, dem sog. Kryptenblatt und der hinteren Irislamelle) eingeschoben. Die vordere Wand ist dünn, die rückwärtige Wand dagegen breit und besteht aus dem hinteren Irisblatt mit dem Pigmentepithel. Die Auskleidung wird als mehrschichtiges Endothel beschrieben.

2. Guaita (21) 1881. 7 Monate. Die vordere Wand ist dünn, die hintere Wand wird von dem hinteren Teil der Iris gebildet. In der Wand fanden sich Nester von Endothelzellen, die oft Hohlräume bilden. Ausgekleidet ist die Cyste mit einer, zwei- oder mehrfachen Lage von Endothelzellen mit Basalmembran.

3. Schmidt Rimpler (50) 1889. 46 Jahre. Die vordere Wand ist dünn und besteht aus einer mehrfachen Lage von hyalinen Membranen mit Epithelüberzug. Die hintere Wand besteht aus der normalen Iris mit ihrem Pigmentepithel. Die Auskleidung wird beschrieben als ein- bis mehrschichtiges Endothel, das manchmal um den Kern Pigmentkörner enthält. Die rückwärtige Wand der Cyste zeigte zahlreiche Ausstülpungen, bzw. Einsenkungen, wodurch die Cyste ein verzweigtes Lumen mit Nebenhöhlen bekommt. In diesem Falle sah man schon vor der Entwicklung der Cyste an der Stelle der späteren Blase einen grau verfärbten, etwas vertieften Fleck in der Iris.

4. Treacher Collins (58) 1890. 44 Jahre. Die vordere Wand ist dünn und durchscheinend, die hintere Wand wird von dem Irisgewebe mit normalem Pigmentepithel gebildet. Die Auskleidung der Cyste besteht aus ein- und mehrschichtigen Endothelzellen mit Basalmembran.

5. Von Rosenzweig (46) 1894. 10 Tage. Die vordere Wand ist dünn, die rückwärtige Wand wird vom hinteren Irisblatt gebildet. Die Cyste ist ausgekleidet von mehrschichtigem Epithel mit einer Basalmembran.

6. Clark (8) 1894. 22 Monate. Die vordere Wand ist sehr dünn, die rückwärtige Wand zeigt teilweise normale Irisbreite und Struktur, teilweise ist sie verdünnt. Ausgekleidet war die Cyste von einem einschichtigen Endothel mit Basalmembran.

7. Ginsberg (19) 1895. $4^{3}/_{4}$ Jahre. Grosse Cyste, die hauptsächlich in die vordere Kammer aber auch teilweise in die rückwärtige Kammer vorragt. Die vordere Wand war dünn, die rückwärtige Wand bestand aus

normalem Irisgewebe. Das Cystenlumen ist von niedrigem, plattem, mehrschichtigem Epithel ausgekleidet. Von der Wand gehen polypöse Fortsätze von meist unbedeutender Grösse in das Innere der Cyste. Ausserdem durchziehen das Cystenlumen Stränge oder schmale Bänder, auf beiden Seiten mit Endothel ausgekleidet.

8. Engelen (12) 1900. 5 Wochen alt. Sehr grosse Cyste mit dünner vorderer Wand. Die rückwärtige Wand besteht aus normalem Irisgewebe mit dem Pigmentepithel, von dem aber — der Cyste entsprechend — die hintere Epithelschicht fehlt. Dagegen hat auch die vordere Wand der Cyste an der äusseren Oberfläche einen pigmentlosen Endothelüberzug. Die innere Wand der Cyste war von einem teils einschichtigen, teils mehrschichtigen Endothelbelag ausgekleidet. Unter dem Endothel findet man aussen wie innen eine Grenzmembran. An den Übergangsteil der vorderen zur hinteren Wand findet man Faltungen derselben, tubulösen Drüsen ähnlich. Die so entstandenen Spalträume sind mit einem zweischichtigen, teilweise pigmentierten Endothel ausgekleidet. Die Faltungen der hinteren Wand waren bereits makroskopisch nach der Punktion der Cyste zu sehen.

9. Lagrange (31) 1900. 19 Jahre alt. Grosse Cyste mit dünner vorderer Wand. Die rückwärtige Wand besteht aus fast normalem Irisgewebe mit normalem Epithelüberzug. Die innere Wand ist ausgekleidet von mehrschichtigem, teilweise pigmentiertem Epithel. In der Wand der Cyste befanden sich Nester junger, embryonaler Zellen.

10. Terrien (57) 1901. 19 Jahre. Grosse Cyste mit dünner vorderer Wand, die sich aus einer homogen aussehenden Lamelle und einem einschichtigen Endothelbelag zusammensetzt. Auch der übrige Teil der inneren Wand ist ausgekleidet mit einschichtigem Endothel. An dem ciliaren Teil der hinteren Wand findet sich ein Divertikel mit pigmentlosem Endothel ausgekleidet.

11. Pooley (42) 1904. Dunkel gefärbte Cyste an der Irisvorderfläche, mit durchsichtiger vorderer Wand. Bei der histologischen Untersuchung wurde die Cyste ohne Epithelbelag gefunden. Die Wand bestand nur aus rudimentärem Irisgewebe.

12. Whitehead (62) 1904. 4 Jahre alt. Cyste mit dünner vorderer Wand, die hintere Wand besteht aus normalem Irisgewebe. Das Innere der Cyste ist ausgekleidet von mehrschichtigem Epithel.

13. Bardelli (1) 1906. 7 Jahre alt. Cyste mit dünner vorderer, breiter hinterer Wand. Innenfläche ausgekleidet mit Epithelzellen, ähnlich den Drüsenzellen.

14. Juselius (28) 1908. 6 Jahre alt. Die Cyste hat eine dünne vordere und breitere hintere Wand, welch' letztere aus normalem Irisgewebe mit normalem Pigmentepithel besteht. Es ist eine doppelte Cyste. Die vordere Cyste wird von unpigmentiertem, mehrschichtigem Epithel ausgekleidet. Die rückwärtige Cyste zeigt dagegen stark pigmentierte Epithelauskleidung, welche mit dem rückwärtigen Pigmentepithelbelag der Iris in Zusammenhang steht. Zwischen der Cystenwand und der Pigmentepithelschicht finden sich Nester von jungen, unpigmentierten Zellen, welche einer Basalmembran auf-

liegen. In diesen Nestern bilden sich durch Zerfall der zentralen Zellen neue Cystenlumina.

15. Puccioni (44) 1909. 9 Monate alt. Es fand sich eine dünne vordere Wand. Die rückwärtige Wand wird von Irisgewebe gebildet. Die Cyste bestand aus zwei Räumen, die durch einen schmalen Kanal verbunden waren. Dieselben sind mit mehrschichtigem Epithel ausgekleidet.

16. Passera (38) 1908. 17 Jahre alt. Grosse Cyste mit Plattenepithel ausgekleidet, das dem Epithel des Ciliarkörpers ziemlich ähnlich ist. Unter dem Epithel findet sich eine Basalmembran. Die vordere Wand der Cyste ist dünn, die rückwärtige breit.

17. Bergemann (2) 1910. 9 Monate alt. Cyste mit dünner vorderer Wand. Die hintere Wand besteht aus der Iris von fast normaler Zusammensetzung. Die Cyste wird von einem meist zweischichtigen pigmentlosen Epithel ausgekleidet.

18. Nadal (35) 1911. 11 Jahre alt. Grosse Cyste mit dünner vorderer Wand. Die hintere Wand besteht aus der fast normalen Iris. Ausgekleidet ist die Cyste von mehrschichtigem, pigmentlosem Epithel.

19. Poulard und Canque (43) 1911. 21 Jahre alt. In einem Auge, das wegen eines typischen, primären Glaukoms enucleiert worden war, wurde eine früher klinisch nicht sichtbare Cyste der Irisvorderfläche gefunden, welche von mehrschichtigem Epithel ausgekleidet war. Es ist jedoch nicht sicher, ob der Fall hierher gehört, denn Poulard hält sie entstanden durch epitheliale, cystische Degeneration des Endothels der Descemeti. Nach Terrien ist sie durch Anlegung der Iris an die Hinterfläche der Cornea zustande gekommen.

Das klinische Aussehen aller dieser Cysten entspricht der eingangs gegebenen Schilderung. Aber auch in histologischer Beziehung zeigen die Fälle grosse Übereinstimmung. Durchaus findet man die vordere Wand dünn, in der Hauptsache bestehend aus einer mehr oder weniger geschichteten, hyalin aussehenden Membran, an der Reste von Irisstroma haften. An der vorderen Innenfläche findet man meist stark abgeplattete Epithel-, bzw. Endothelzellen. Die rückwärtige Wand dagegen besteht aus einem sehr breiten uvealen Gewebe, welches in vielen Fällen rückwärts von einem doppelreihigen Pigmentepithelbelag überzogen wird. Daher wurde diese rückwärtige Wand fast immer als Iris beschrieben; wir werden aber später sehen, dass sie wenigstens in einigen Fällen einem andern Teil der Uvea entsprechen dürfte. An der hinteren Wand fanden wir in einigen Fällen Auswüchse und Divertikeln, in derselben manchmal Nester von teils pigmentierten, teils unpigmentierten Zellen. Die Innenauskleidung ist sehr verschieden. Meist finden wir einen unregelmässigen ein- bis mehrschichtigen Epithel-, bzw. Endothelbelag. Selten sehen wir stärkere Wucherung der Zellen — dagegen fehlen sie oft streckenweise, wahr-

scheinlich durch die starke Dehnung der Wand atrophisch geworden. In einigen Fällen finden wir durchaus eine regelmässige zweischichtige Epithelauskleidung, im andern wieder ist der Zellbelag gleichmässig einschichtig. In zwei Fällen fehlte gänzlich die Zellauskleidung. Sehr verschieden ist auch die Pigmentation der Zellen. In vielen Fällen sind sie völlig pigmentlos, einige Male haben sie eine Pigmentation wie die Epithelzellen der Ciliarfortsätze; in wenigen Fällen sind sie dicht pigmentiert wie die Epithelzellen der Irishinterfläche. Innerhalb des Epithelbelages wurde in mehreren Fällen [Guaita (21), v. Rosenzweig (46), Ginsberg (19), Bergemann (2)] kolloide und hyaline Degeneration der Zellen beobachtet, wodurch die einzelnen Zellen zu grossen blasigen Gebilden umgewandelt waren, überdies eine Veränderung, die man häufig am Ciliarkörperepithel findet [Fuchs (15)].

Wenn man die klinischen Eigenschaften dieser 19 Fälle übersieht, so ist wohl das auffallendste Symptom die regelmässige Ausbreitung der Cyste von der Irisvorderfläche in die vordere Kammer. Man könnte deshalb wohl versucht werden, die Fälle dieser Gruppe als spontane Cysten an der Irisvorderfläche zu bezeichnen zum Unterschiede gegen die Fälle der zweiten Gruppe, welche sich immer nach rückwärts ausbreiten. Wir werden aber sehen, dass diese Einteilung eine nicht ganz richtige wäre, da man Fälle von spontanen Cysten in der Literatur findet, die bei einer ähnlichen Beschaffenheit des histologischen Aufbaues, wie die eben angeführten 19 Cysten, sich ausschliesslich in die hintere Kammer oder in die vordere und hintere Kammer gleichmässig ausgedehnt haben. Diese Fälle zeigen auch in histologischer Beziehung einige Unterschiede gegen die eben aufgezählten Fälle — da jedoch auch bei Ihnen ein Teil der Wand von mesodermalem Gewebe aufgebaut wird, so sind sie unbedingt der ersten Gruppe von spontanen Iriscysten zuzuzählen. Am ähnlichsten den ersten 19 Fällen ist folgende Cyste:

20. Gallemaerts (16) 1907. 18 Monate alt. Grosse Cyste, die einen Teil der vorderen Kammer ausfüllt, die sich auch gegen die hintere Kammer stark konkav vorwölbt. Die Cyste besteht aus einem stark ektatischen, dünnwandigen Teil und aus einem kleineren Teil, der eine breitere Wand hat. Beide Teile sind durch einen schmalen Kanal miteinander verbunden. Die Wand des ektatischen Teiles besteht eigentlich aus der normalen Iris, deren regelmässiger zweireihiger Pigmentepithelbelag diesen Cystenteil auskleidet. Der Autor meint, dass dieser Fall durch das Offenbleiben des Ringsinus von Szily zu erklären sei, nach welcher Erklärung der Fall genetisch der zweiten Gruppe spontaner Iriscysten zuzuzählen wäre. Ich glaube aber, dass speziell für diesen Fall eine später zu erörternde Erklärung in Betracht kommt.

21. Schieck (49) 1904. Fall I. 22 Jahre alter Mann. Es fanden sich hinter der Iris drei Cysten, die für ein Sarkom gehalten wurden. Die erste dieser Cysten ist frei, bei der zweiten ist die Rückfläche der Cyste mit der Linsenkapsel verwachsen, an der dritten Cyste bildet die Linsenkapsel direkt ohne fremdes Gewebe einen Teil der Wand. Die vordere breite Wand dieser Cysten wird von der Iris gebildet. Die seitliche und rückwärtige Wand ist dünn und besteht aus schmalen, straffen, organisierten Lamellen mit längsgezogenen, teilweise pigmentierten Zellen. Ausgekleidet sind die Cysten mit einem meist zweischichtigen Epithelbelag, dessen Zellen nur teilweise pigmentiert sind. Vor der Wand gehen Ausläufer, die von Epithel überzogen sind, in das Innere der Cyste. Schieck nimmt für diesen Fall an, dass es zu hinteren Synechien mit nachträglicher Auskleidung durch Epithel gekommen sei; aber auch dieser Fall dürfte vielleicht auf eine andere Weise zu erklären sein.

Endlich wäre noch folgende Cyste hier zu erwähnen; es ist aber sowohl wegen des Mangels jeglicher Epithelauskleidung, als auch wegen des klinischen Aussehens unsicher, ob der Fall überhaupt hierher gehört.

22. Bosteels (4) 1864. Die Cyste war vor und hinter der Iris, sie ragte teilweise von hinten in die Pupille, war braun und undurchsichtig. Die histologische Untersuchung wurde von van Kempen vorgenommen. Derselbe fand in der zusammengerollten Cystenwand nur Elemente des Irisstromas, aber kein Epithel.

Ausser diesen 22 histologisch untersuchten Fällen finden sich in der Literatur noch 15 Fälle von spontanen Iriscysten, die allerdings nur klinisch beobachtet worden waren, welche aber in ihren klinischen Eigenschaften vollständig mit den zuerst aufgezählten 19 Fällen übereinstimmen, weshalb sie wohl auch hierher zu rechnen sind.

1. Mackenzie (33) 1833.
2. Schröter (52) 1877. Fall II. 43jährige Frau. Nicht sicher, ob spontan entstanden, da vor Jahren ein allerdings nach Angabe stumpfes Trauma erfolgte.
3. Brailey (5) 1875. 14 Jahre.
4. Sattler (48) 1886. 6 Jahre.
5. Treacher Collins (58) 1890. 18 Jahre. Der Fall ist unsicher, da in der Cornea über der Cyste eine lineare Narbe zu sehen war, die aber der Autor nicht mit der Cyste in Zusammenhang bringen will.
6. Herrnheiser (24) 1891. 6 Jahre.
7. Juler (27) 1893. 4 Monate.
8. Clark (8) 32 Jahre.
9. Streiff (54) 1904. 10 Jahre.
10. Wèwer (61) 1909. 36 Jahre.
11. Worth (65) 1910. 5 Jahre. Der Autor beschreibt am linken Auge zwei Cysten, die eine nasal, die andere temporal von der Pupille. Am rechten Auge fanden sich in der Iris korrespondierend zu den Cysten des linken Auges Pigmentanhäufungen.

12. **Walker** (60) 1911. 58 Jahre. Die Cyste wurde mit einer Cataracta senilis entfernt. Es fehlt aber die histologische Untersuchung. Nach 5 Jahren entwickelte sich an Stelle der ersten Cyste eine zweite Cyste von perlmutterweissem Aussehen. Die erste Cyste dürfte nach der Beschreibung spontan entstanden sein.

13. **Jänner** (26) 1911. 32 Jahre.

14. **Pisani** (41) 1911. Junge Patientin.

15. **Schöler** (51). 1991. 37 Jahre. Unsicher ob hierher gehörend, da eine vordere Synechie bestand.

Gänzlich von dieser Art Cysten verschieden ist die zweite Gruppe — die intraepithelialen Cysten. Dieselben kommen durchaus in späterem Alter zur Beobachtung, verbergen sich die längste Zeit hinter der Iris und werden meist erst dann diagnostiziert, wenn durch sie Drucksteigerung hervorgerufen worden war. Klinisch sieht man manchmal — der Cyste entsprechend — eine Vortreibung der Iris. Bei der Erweiterung der Pupille findet man dann dieser Stelle entsprechend ein bräunliches Gebilde, welches in einigen Fällen für ein Sarkom gehalten wurde, weshalb viele dieser Augen zum Unterschied gegen die Cysten der ersten Gruppe enucleiert worden waren. Das wichtigste differentialdiagnostische Merkmal dieser Cysten gegen ein Sarkom der Iris ist wohl die Durchleuchtbarkeit von rückwärts. Es werden überdies nach blosser Excision der Cyste häufig Rezidiven vorkommen, da es sich meist um multiokulare Cysten handelt. Ich möchte weiter gleich hier erwähnen, dass mit den wirklich spontan entstandenen intraepithelialen Cysten auch Fälle verwechselt wurden, die eine Folge einer Verwachsung zwischen Iris und Linse durch eine plastische Iridocyclitis waren. Da aber auch diese Fälle in der Literatur als spontane Cysten beschrieben, so sollen sie auch hier aufgezählt werden.

2. Intraepitheliale Cysten.

1. **Treacher Collins** (58) 1890. 64 Jahre alter Mann. In einem Auge mit seniler Katarakt fand sich hinter der Iris eine grosse braune Cyste, die durch Spaltung der beiden Blätter des Pigmentepithelbelages der Iris entstanden war. Ihre vordere Wand bildet die normal breite Iris. Die hintere Wand ist dünn und besteht aus einer einschichtigen Lage von Pigmentepithel, welches auch sonst die Cyste überall auskleidet. Die hintere Wand war angeblich mit der Linsenkapsel verklebt, und meint der Autor, dass der Fall durch mechanische Trennung der beiden Blätter des Pigmentepithelbelages entstanden sei.

2. **Falchi** (13) 1896. In einem Auge mit Leucoma adhaerens, findet sich hinter der Iris eine grosse braune Cyste, die durch Abhebung des hinteren Blattes des Pigmentepithelbelages entstanden war. Sie wird von einem einschichtigen Pigmentepithel ausgekleidet. Die hintere Wand, die nur

aus diesem Epithel besteht, ist durch Narbengewebe mit der Linsenkapsel verwachsen.

3. Schieck (49) 1904. Fall II. 66 Jahre alter Mann. In einem Auge, in dem nach einer Kataraktoperation eine plastische Iridocyclitis auftrat, fand man hinter der Iris eine braune Cyste, die durch Abhebung des hinteren Blattes des Pigmentepithels entstanden war. Die vordere Wand bildet die normale Iris, die hintere Wand ist dünn, nur aus einer Lage einschichtigen Epithels bestehend, das durch eine Narbe mit der vorderen Linsenkapsel verwachsen ist. Die Auskleidung der Cyste wird durch ein einschichtiges Pigmentepithel gebildet, das aber an einzelnen Stellen gewuchert ist und Stränge und Klumpen bildet.

4. Oeller (36) 1906. In einem Auge mit Ablatio retinae kam es zur Entwicklung einer grossen Cyste hinter der Iris. Die vordere Wand wird von der normalen Iris gebildet, die rückwärtige Wand besteht aus einem einschichtigen Pigmentepithel, das auch sonst allseits die Cyste auskleidet. Keine Verwachsung mit der Linsenkapsel. In dem Auge bestand Drucksteigerung.

5. Wintersteiner (63) 1906. 28 Jahre alter Mann. Multilokuläre Cyste hinter der Iris, die für einen Tumor gehalten wurde. Die Cyste, deren vordere Wand die Iris bildet, wird von einem einschichtigen Pigmentepithel ausgekleidet, welches an einzelnen Stellen gegen das Lumen der Cyste gewuchert ist. Die hintere Wand ist dünn und besteht nur aus einer Reihe Pigmentepithel. Es war keine Verwachsung mit der Linse zu finden. Es bestand Drucksteigerung.

6. Wintersteiner-Asayama (63) 1906. 20 Jahre alter Mann. Cyste hinter der Iris durch Abhebung des hinteren Blattes des Pigmentepithels entstanden. Die vordere Wand bildet die normale Iris, die hintere Wand eine Lage Pigmentepithel. Man fand keine Verwachsung mit der Linsenkapsel. Im Auge bestand Drucksteigerung.

7. Coats (9) 1907. 81 Jahre alt. Multilokuläre Cyste hinter der Iris. Die vordere Wand bestehend aus der normalen Iris. Die hintere Wand aus einem einschichtigen Pigmentepithel, das auch sonst die Cyste überall auskleidet. Es bestand Drucksteigerung, und wurde das Auge wegen Verdacht auf Sarkom enucleiert.

8. Bickerton (3) 1907. 36 Jahre alt. In einem Auge mit Iridocyclitis wurde hinter der Iris eine Cyste gefunden, die durch eine Schwarte mit der Linse verwachsen war. Sie wurde für ein Sarkom gehalten. Eine genaue histologische Untersuchung war nicht vorgenommen worden.

9. Pagenstecher (37) 1910. 60 jähriger Mann. Multilokuläre Cysten an der Irishinterfläche und am Ciliarkörper. Es bestand Drucksteigerung, und wurde der Fall für ein Sarkom gehalten. Die vordere Wand bildet die normale Iris, die hintere Wand besteht aus einer einschichtigen Epithellage. Man findet keine Verwachsung mit der Linsenkapsel. Das einschichtige Pigmentepithel, das die Cyste allseits auskleidet, ist an einigen Stellen gewuchert.

10. Gilbert (18) 1910. 67jährige Frau. In einem Auge, das wegen Katarakt operiert wurde, fand sich hinter der Iris neben einem Tumor, den der Autor als „gutartigen Tumor des Pigmentepithels der Iris“ bezeichnet, eine grosse Anzahl grosser und kleiner Cysten. Diese Cysten waren schon vor der Operation durch Vortreibung der Iris und dunkle Verfärbung derselben diagnostiziert worden und sind wohl als eine spontane Cystenbildung zu betrachten. Die Cysten wurden ausgekleidet von Pigmentepithel, das meist einschichtig, manchmal aber auch zwei- und mehrschichtig, oft recht unregelmässig ist. Von der Wand der Cyste ragen an verschiedenen Stellen zusammenhängende Züge von Pigmentepithel in den Cystenraum hinein und beginnen denselben auszufüllen. (Beginn der Umwandlung der Cyste in den Tumor.) Die hintere Wand dieser Cyste, die dünn ist, ist teilweise mit einer nach der Extraktion gebildeten Schwarte verwachsen, welche Verwachsung aber in diesem Falle, da ja die Cyste vor der Extraktion bestand, als eine sekundäre spätere Veränderung zu bezeichnen ist. In dem Auge bestand Drucksteigerung.

Neben diesen histologisch untersuchten Fällen finden sich dann noch solche, welche nur als Cysten an der Irishinterfläche demonstriert worden waren. Es ist aber unsicher, ob diese Fälle überhaupt hierher gehören.

1. Eales und Sinclair (11) 1896, 47jähriger Mann. In einem glaukomatösen Auge sieht man hinter der Iris einen braunen Tumor, der bei Bewegung des Auges gleich einer gallertigen Masse zittert; daher wurde es für eine Cyste des Pigmentepithels gehalten.

2. Zimmermann (66) 1897. 59jährige Frau. Hinter der Iris fand man aussen und innen je einen braunen Tumor, der die hintere Kammer ausfüllt. Da der Befund vier Jahre stationär blieb und keine weiteren Erscheinungen machte, so wurden die Tumoren für Cysten gehalten.

3. Brewerton (7) 1909. 28 Jahre alte Frau. In einem Auge, in welchen eine Iridektomie gemacht worden war, entstand ein Jahr später bei langsamer Vergrösserung des Bulbus im unteren Teile der Iris eine schwärzliche, durchleuchtbare Blase, welche nach der Meinung des Autors durch Schrumpfung des cyclitischen Exsudates zwischen den beiden Blättern des Pigmentepithels der Iris gebildet worden war.

4. Tchenzoff (59) 1912. In einem Auge mit Occlusio und Seclusio pupillae ragt in die vordere Kammer eine braune, gerstenkornförmige Cyste mit durchscheinender vorderer Wand etwas hinein. Der Fall wurde vom Autor als seröse Cyste des hinteren Pigmentepithelblattes aufgefasst; er dürfte aber eine Folge der plastischen Iridocyclitis sein.

Überblicken wir diese Fälle, so zeigen sie in histologischer Beziehung ein fast gleichartiges Bild. Es kommt die Cystenbildung an der Irishinterfläche dadurch zustande, dass sich das hintere Pigmentepithelblatt abgehoben hat. Die vordere Wand der Cyste wird durch die manchmal nach vorn vorgebauchte, sonst aber normale Iris ge-

bildet. Die rückwärtige und seitliche Wand ist dünn und besteht nur aus einer Schicht Pigmentepithel. Trotzdem muss man — wie bereits erwähnt — unter diesen Fällen zwei genetisch grundverschiedene Gruppen unterscheiden. Bei 4 von den 14 Fällen findet man nämlich im Auge der Cyste noch Folgen einer plastischen Iridocyclitis. Die hintere Wand der Cyste ist mit der vorderen Linsenkapsel durch eine bindegewebige Schwarte verwachsen. Die Abhebung des hinteren Pigmentepithelblattes erfolgt hier durch den Zug der schrumpfenden Schwarte. Es handelt sich also in den Fällen Falchi (13), Schieck II (49), Bickerton (3) und wahrscheinlich auch Brewerton (7) gewiss nicht um spontane Iriscysten. Auch Treacher-Collins (58) nimmt eine derartige Ätiologie an, doch ist in den von ihm beschriebenen Fall einer intraepithelialen Cyste nichts von einer Iridocyclitis und ihren Folgen erwähnt. Anders ist es in den Fällen Oeller (36), Wintersteiner (63), Wintersteiner-Asayama (63), Coats (9), Pagenstecher, Gilbert und vielleicht auch Treacher-Collins (58). Hier findet sich keine Spur einer Iridocyclitis und keine wirkliche Verwachsung mit der Linsenkapsel. Nur in diesen sieben Fällen waren also wirklich spontane intraepitheliale Cysten vorhanden. Als Ursache dieser spontanen Abhebung des hinteren Pigmentblattes wurde von Gilbert (18), Gallemaerts (16), Wintersteiner (63), eine embryonale Disposition angenommen, die bedingt ist durch den Ringsinus von Szily (55). Es bleibt entweder direkt ein Teil des Sinus anularis bestehen, oder es kommt nur zu einer ungenügenden Verklebung der beiden Blätter der sekundären Augenblase. Nur Pagenstecher (37) meint, dass diese Cysten auch durch Wucherung des Pigmentepithels mit nachträglicher Lumenbildung entstehen können. Diese Neigung zur Wucherung des inneren Epithelüberzuges ist überdies gerade den wirklich spontanen intraepithelialen Cysten ganz besonders eigentümlich, denn wir finden sie in den Fällen Wintersteiner (63), Pagenstecher (37) und Gilbert (18). Im letzteren Fall ist die Wucherung sogar bis zur Tumorbildung fortgeschritten. Zum Unterschiede davon sei vermerkt, dass bei den Cysten der I. Gruppe niemals eine Umwandlung in einen Tumor beschrieben wurde. Auch jene Fälle, welche durch eine plastische Iridocyclitis an der Irishinterfläche entstanden sind, zeigen nur in den Falle Schieck II (49) solche Epithelwucherungen. Ebenso ist die in vielen Fällen zu findende Drucksteigerung ein Merkmal, dass die intraepithelialen Cysten von dem auf mechanische Weise entstandenen Fällen wie auch von den Cysten der I. Gruppe unterscheidet. Bezüglich der spontanen

intraepithelialen Cysten möchte ich noch vermerken, dass derartige spontane Cystenbildungen, welche durch Abhebung des hinteren Pigmentepithelblattes entstanden sind, sehr häufig als ein nebensächlicher Befund bei der histologischen Untersuchung eines Bulbus gefunden werden. In der Literatur sind nur jene Fälle publiziert worden, die schon klinisch als Cyste sichtbar waren, und welche ausserdem einen bösartigen Charakter angenommen hatten, sei es, dass sie Drucksteigerung verursacht hatten, sei es, dass sie sich in einen Tumor umwandelten.

Überblicken wir also die bisher in der Literatur veröffentlichten 51 Fälle nicht traumatischer Iriscysten, so finden wir darunter nur 40 sichere Fälle von wirklich spontanen Cysten, davon 33 der I. Gruppe, 7 von den intraepithelialen Cysten. In 4 Fällen, die auch als spontane Iriscysten beschrieben wurden, ist es nicht sicher, ob nicht die einst bestandene Perforation der Cornea die Ursache der Cyste war. 5 Fälle waren die Folge einer plastischen Iridocyclitis.

Von all diesen Cysten ist nur für die spontanen intraepithelialen Cysten eine halbwegs übereinstimmende Erklärung gegeben worden, dagegen gehen die Meinungen über die Entstehung der Cysten der I. Gruppe noch weit auseinander. Vielleicht gelingt es mir nun, durch den folgenden Fall, den ich Gelegenheit hatte, auf der Klinik des Herrn Hofrates Fuchs klinisch und histologisch zu beobachten, einige Klarheit zu schaffen.

3. Eigene Beobachtung.

Anamnese: Ein 42 Jahre alter Patient gibt an, bis vor 3 Monaten niemals augenkrank gewesen zu sein — vor allem habe er niemals eine Verletzung erlitten. Vor 3 Monaten sei zum erstenmal sein rechtes Auge im äusseren Teile durch kurze Zeit rot gewesen. Das Auge blieb bis heute etwas lichtscheu, doch habe er niemals Schmerzen empfunden. Vor 2 Monaten bemerkte er im äusseren unteren Quadranten der Regenbogenhaut des rechten Auges eine Änderung der Farbe ins Aschgraue. Diese Verfärbung habe an Grösse namentlich in letzterer Zeit rasch zugenommen; er bemerkte auch eine leichte Trübung der Sehkraft. Ein deshalb befragter Arzt riet ihm, das Auge wegen eines in demselben wachsenden bösartigen Tumors zu entfernen. Deshalb suchte dieser Patient die Klinik auf. Hier wurde folgender Befund erhoben: R. A. Bulbus blass. Cornea klar, mit Ausnahme einer 4 mm langen, 2 mm breiten Trübung im äusseren unteren Quadranten, die in den tiefen Schichten liegt und durch Anlegung eines aus der Iris entspringenden Gebildes entstanden ist. Dieses blasenförmige Gebilde erfüllt die äussere untere Kammerbucht, es ist 8 mm lang, 4 mm breit. Es besteht aus zwei Buckeln, einem höheren oberen und einem niederen unteren Buckel. Es hat eine glänzende Oberfläche, ist grau mit ein-

zelnen gelben Flecken. Dort, wo die beiden Buckel sich berühren, sieht man braune Flecken — Irisgewebe ähnlich. Die Blase ist leicht durchscheinend. Sie scheint ohne eigentlichen Kontakt mit der Iris aus dem Kammerwinkel hervorzukommen, so dass wenigstens der pupillare Teil der Iris mit der Blase nicht im Zusammenhang steht; dagegen ist die Iris an der Stelle des Gebildes gegen die Pupille verschoben, die letztere der Cyste entsprechend abgeschrägt, und es zeigt die Vorderfläche der Iris daselbst Falten. Die übrigen Teile des Bulbus, wie der Fundus sind absolut normal.

L. A. normal.

Visus R. A. $^6/_9 + 1\ ^6/_6$. L. A. $^6/_6 + 1$ idem.

Klinische Diagnose: spontane Iriscyste.

Operation: Es wird am Rande der Cornea, der Cyste entsprechend, mit der Lanze ein Einschnitt gemacht. Sodann wird die vordere Wand der Blase mit der Pincette gepackt und samt der Iris ausgeschnitten. (Dabei reist die Wand der Cyste ein.)

Endresultat: Regelrechtes breites Kolobom der Iris nach aussen unten. Visus: $^6/_6$.

Die excidierte Cyste wurde in Alkohol gehärtet und in $10\,\mu$ dicke Schnitte zerlegt, die fast parallel zur ciliaren Basis der Cyste verlaufen, d. h. beiläufig parallel zur Tangente jenes Teiles des Pupillarrandes, der der Spitze der Cyste entsprach. Die Rekonstruktion der Form der Cyste ist eine überaus schwierige, da — wie erwähnt — die Wand derselben bei der Operation einriss und sie selber stark kolabierte, endlich da der ciliare Teil der Cyste nicht mit excidiert worden war. Sie dürfte aus einer grossen Hauptcyste bestanden haben, an deren rückwärtige Fläche, nahe dem Ciliarkörper, sich noch ein kleinerer cystischer Hohlraum anschloss, von dem es unsicher ist, ob er mit der Hauptcyste in Kommunikation stand oder nicht. Die Hauptcyste bestand hauptsächlich aus einer stark nach vorn und etwas nach rückwärts ausgebuchteten Blase, welche die eigentlich klinisch sichtbare Cyste war. Dieser grosse cystische Hohlraum ging in seinem pupillarwärts gerichteten Teile in einen schmäleren Cystenraum über, der jenen Teil der Iris entsprach, der zwischen der klinisch sichtbaren Cyste und dem Pupillarsaum lag. Die vordere Wand dieses kleineren pupillaren Teiles der Cyste war sowohl der Breite wie der Struktur nach dem normalen Irisgewebe gleich. Der Übergang in den ektatischen Teil erfolgt hier in einer steilen Stufe. Die hintere mehr ektatische Wand des schmäleren Teils wird von der Pupille her langsam verlaufend schmäler und geht in die hintere Wand des stark ektatischen Teils ohne Stufe über. Auch dieser Teil der Wand besteht aus fast normalem Irisgewebe. Diese Verhältnisse entstehen dadurch, dass — wie wir auf Grund der histologischen Untersuchung finden — der Pupillarrand der Cyste histologisch nicht auch dem wirklichen Pupillarrand der Iris entspricht, sondern dass sich die Iris ohne Unterbrechung am klinischen Pupillarrand nach rückwärts umschlägt, einen Teil der hinteren Cystenwand bildet und dann in die ganz merkwürdig geformte rückwärtige Wand der Hauptcyste übergeht. Der histologische Pupillarrand der Iris liegt eigentlich dort, wo an der Hinterfläche der pupillare Teil der Cyste in den ektatischen ciliaren Teil derselben übergeht. Nach diesem Befunde erstreckt sich also die Cyste längs der ganzen Iris von der Wurzel bis zur Pupille.

Sie hat etwa die Breite eines Fünftels des Irisumfanges und gleicht in ihrer Form einer kugligen Flasche, deren breiter, etwas ausgebuchteter Hals dem pupillaren Teil der Cyste entsprach.

Die äussere Oberfläche der Hauptcyste war, abgesehen von einzelnen Einziehungen, allenthalben eben glatt. Die Oberfläche des pupillaren Teils war der Struktur der normalen Iris entsprechend uneben. An der Innenfläche dürfte nur die vordere Wand ebenfalls eben und glatt gewesen sein. An der hinteren Wand dagegen, ganz besonders an dem gegen den Ciliarkörper gerichteten Teil derselben findet man zahlreiche, weit in das Cystenlumen vorspringende Fortsätze, die — wie wir gleich sehen werden — in ihrer Form, wie auch in ihrer Struktur normalen Ciliarkörperfortsätzen entsprechen. In dem schmäleren papillaren Teil der Cyste war die innere Oberfläche der Wand, welche ihrer grösseren Breite entsprechend stark gegen das Lumen der Cyste vorspringt, leicht uneben, da sie hier von einem breiten, manchmal unregelmässigen Pigmentepithelbelag überzogen wird.

Der histologische Befund der Cystenwand war folgender: Der grösste Teil der Oberfläche, und zwar auch die vordere Wand der Cyste wird von einem Plattenepithel überzogen, das meist zweischichtig, selten ein- oder mehrschichtig ist. Die Form der einzelnen Zellen ist verschieden; wir finden meist kubische, gegeneinander leicht abgeplattete Zellen. An andern Stellen wieder sind dieselben mehr cylindrisch, an einzelnen, besonders gedehnten Partien wurden sie zu langen, spindelförmigen Zellen ausgezogen. An einigen Teilen der Oberfläche, namentlich vorn an dem stark ektatischen Teil derselben, findet man unter dem Epithel eine ziemlich homogene Cuticularmembran, welche eigentlich hier den grössten Teil der Wand der Cyste bildet. Das Epithel haftet nur sehr lose an seiner Unterlage, so dass es sich bei der Operation in grossen Fetzen von der Oberfläche loslöste. Was nun die eigentliche Wand der Cyste anbelangt, so finden wir folgende Verhältnisse: Die Wand des kleineren Teils der Cyste hatte der Struktur nach vollständig die Eigenschaften der normalen Iris. Man findet eine vordere Grenzschicht, die aus zahlreichen, dicht pigmentierten Chromatophoren besteht, und welche oft sehr tief gehende Einsenkungen zeigt, die den oberflächlichen Iriskrypten entsprechen. Auf diese vorderste Schicht folgt eine Gefässschicht mit zahlreichen, dickwandigen Gefässen, Chromatophoren und Klumpenzellen. Weiteres findet man in der vorderen Wand dieses Teiles den Sphinktermuskel von normaler Dicke, aber grösserer Breite. Es scheint der Sphinktermuskel nur der Fläche nach verbreitet gewesen zu sein, sonst zeigt er normale Beschaffenheit. Er besteht aus einer etwa 0,1 mm dicken Lage glatter Muskelfasern. Zu bemerken ist, dass der Sphinktermuskel nicht wie normal — bis an den hier klinisch als Pupillarrand der Iris erscheinende Umbiegungsstelle der Regenbogenhaut — also noch viel wenigr bis an den wirklichen Pupillarrand reicht, sondern dass er bereits in einiger Distanz von demselben endet. Er ist sowohl in seinem ciliaren, wie auch pupillaren Rande durch lange oft dicht pigmentierte Fasern (Michels Pigmentsporn) mit einem hinteren Grenzgewebe (Dilatator pupillae) verbunden, welch letzteres auch an der Hinterfläche des pupillaren Teiles der Cyste bis zu seiner Grenze zu finden ist. Weiter ist zu erwähnen, dass der Sphinktermuskel in seinem ciliaren Teil durch breite Bindegewebssepta unterbrochen

ist, wodurch auf den Querschnitten Nester von grossen runden Zellen mit runden Kernen resultieren. Die hintere Grenzmembran ist von normaler Breite und bis zu ihrem Rande gleichmässig entwickelt. Die Innenfläche des kleinen pupillaren Cystenteils wird von Pigmentepithel überzogen, welches vorn und hinten bis zum ektatischen Teil reicht. Es setzt sich zusammen aus einer inneren Lage grosser und dicht pigmentierter, oft sehr unregelmässiger Epithelzellen, deren Konturen nicht zu erkennen sind, und aus einer äusseren Lage kleiner flacher Zellen (die Lage pigmentierter Spindelzellen), an deren Vorderfläche mit Ausnahme des Sphinkters überall eine hintere Grenzmembran zu finden ist. Zwischen beiden Blättern des Pigmentepithels ist an vielen Stellen ein spaltförmiger Zwischenraum zu erkennen, der wohl ein Kunstprodukt sein dürfte. Die vordere Wand des ciliaren Cystenteiles ist 0,3 mm breit und besteht eigentlich nur aus der direkten Fortsetzung des äusseren Epithelüberzuges und einer beiläufig im Mittel 0,2 mm breiten, nach hinten vom äusseren Epithel gelegenen Cuticularmembran. Diese Membran ist in ihrer Breite sehr unregelmässig und zeigt zwei Hauptlamellen, zwischen denen sich kleine Nester von flachen, pigmenthaltigen Zellen, wie auch loses Pigment befindet. Die beiden Hauptlamellen wieder zeigen an vielen Stellen fein lamilläre Zusammensetzung. An der vorderen Innenfläche findet man keinen regelmässigen Epithelüberzug, sondern nur allenthalben freie Pigmentkörner. Nur an der dem Pupillarteil angrenzenden Partie des ektatischen Teiles sind Nester von wirklich pigmentierten, spindelförmigen Zellen zu finden. Ganz anders und besonders bemerkenswert sind die Verhältnisse an der hinteren Wand der Cyste. Der histologische Aufbau dieses Teiles gleicht vollständig einem stark entwickelten Ciliarkörper mit seinen Fortsätzen, dem aber der Muskelteil fehlt. Die Cystenwand — aussen bekleidet mit dem früher beschriebenen Epithelüberzug — entpricht der Gefässschicht des Ciliarkörpers und setzt sich zusammen aus Gefässen und zahlreichen, dicht mit Pigment überladenen Chromatophoren. Aus der Wand erheben sich in das Lumen dicht gedrängte Fortsätze; die wieder normalen Ciliarfortsätzen gleichen. Man findet lange, zottige Erhebungen — die eigentlichen Ciliarfortsätze — zwischen denen in den Ciliartälern sich kleine Erhebungen befinden — die Wärzchen der Ciliartäler. Die Fortsätze bauen sich auf aus zahlreichen grosskalibrigen, meist dünnwandigen Gefässen und aus einem fast homogen aussehenden kollagenen Bindegewebe. Überzogen werden diese Fortsätze von einer doppelten Lage von Epithelzellen, die eigentlich die direkte Fortsetzung des Pigmentepithels des Pupillarteils der Cyste sind. An den grossen Fortsätzen ist aber die innere Lage des Epithels — gleich den Ciliarfortsätzen an normaler Stelle — pigmentfrei. Die äussere Reihe enthält Pigmentkörner, die wieder an den Spitzen äusserst spärlich sind. An den kleinen Fortsätzen, wie insbesondere in den Tälern sind beide Epithelzellreihen dicht pigmentiert. Die Zellen des Epithelbelages sind meist kubisch oder cylinderisch, selten abgeplattet. Unter dem Epithel findet man an einzelnen Stellen eine deutliche cuticulare Lamelle (äussere Glashaut). Der von der Hauptcyste nach rückwärts gelegene Hohlraum legt sich derart an die erstere an, dass die vordere Wand der Nebencyste direkt von der hinteren Wand der Hauptcyste gebildet wird, und dass der äussere Epithelüberzug von der Hauptcyste direkt auf die

Oberfläche der Nebencyste übergeht. Der histologische Aufbau der hinteren Wand der Nebencyste besteht aus zwei Lagen von doppelreihigem, pigmentlosem Plattenepithel, unter dem sich je eine breite Cuticularmembran befindet. Die äussere Epithellage ist die direkte Fortsetzung des äusseren Epithelüberzuges der Hauptcyste; die innere Lage entspricht einem das Cystenlumen allseits auskleidenden Epithelbelag. Zwischen den beiden ziemlich breiten Cuticularmembranen findet man einzelne mit Pigmentkörnern überladene Chromatophoren, sowie freie Pigmentkörner. An einer Stelle wird die hintere Epithelwand an ihrer äusseren Oberfläche unterbrochen durch eine lange, gegen das Cystenlumen gerichtete Duplikatur, die eine Art Furche an der hinteren Wand der Cyste bildet. Innerhalb dieser Furche sind die meist sehr unregelmässigen Epithelzellen dicht mit Pigment erfüllt. Das histologische Bild ergibt also, dass es sich im vorliegenden Falle um eine Cyste der Iris handelt, deren vordere Wand im ciliaren Teil aus einer elastischen Membran, im pupillaren Teil aus der normalen Iris besteht. Die rückwärtige Wand ist im pupillaren Teil ebenfalls Irisgewebe, im ciliaren Anteil entspricht sie einem verbreiteten Gefässteil des Ciliarkörpers mit reichlichen, wohl entwickelten Fortsätzen.

Sowohl auf Grund einer einwandfreien Anamnese als auch aus dem für eine Verletzung absolut negativen Befund des Auges unterliegt es wohl keinem Zweifel, dass es sich um ein kongenitales oder besser — durch eine abnormale kongenitale Anlage verursachtes Cystengebilde der Iris handelt. Es fragt sich nur, welche Art war die kongenitale Anlage, bzw. durch welche embryonale Entwicklungsstörung lässt sich die Entstehung der vorliegenden Cyste erklären. Die Theorien, welche die Autoren für jene bisher veröffentlichten spontanen Iriscysten gegeben haben, deren Wand ausser von Epithelzellen auch von mesodermalem Gewebe gebildet war, waren folgende: Die grössere Anzahl älterer Autoren hielt sie für eine mesoblastische Bildung, die dadurch zustande kam, dass eine Iriskrypte, die sich in das Irisgewebe einsenkte, gegen die Oberfläche abgeschlossen wurde. Der Zellbelag stammt vom Endothel, das schon normalerweise an einigen Stellen in dieselben übergeht, falls die Ränder der Krypten flach sind. (Schmidt-Rimpler (50), Ginsberg (19), Treacher-Collins (58). Es wurden diese Cysten von den Autoren also als Lymphabsackungen, als Lymphretentionscysten aufgefasst. Ginsberg (19), Terrien (57), Monzon (34) meinen, dass es neben den Iriskrypten auch durch Abschluss eines andern Lymphraumes zur Entwicklung einer Cyste kommen könnte, wodurch zu erklären sei, dass die Cysten einmal vor, das anderemal hinter der Iris liegen. Bei dieser Auffassung spielt dann auch die Fuchssche Spalte, durch welche die Iris in ein vorderes (Krypten) und in ein hinteres Blatt geteilt wird, eine Rolle.

So erklärte unter anderem Streiff (54) diese Cysten als Endothelialcysten unter dem Kryptenblatt entstanden durch Absackungen oder nach traumatischer Öffnung der Fuchsschen Spalte. Er nennt diese Cysten Spaltungscysten. Guilini (23) erklärte die in einem Falle eines kavernösen Angioms der Iris gefundener cystoiden Hohlräume in Irisstroma dadurch, dass es infolge ausgedehnter Verwachsungen der Iris und hierdurch bedingter Faltungen derselben zu hochgradiger Zirkulationsstörung mit Exsudation und dadurch zur Bildung von Cysten gekommen sei. Auch Engelen (12) hält die von ihm beschriebene Cyste für eine Exsudationscyste, entstanden durch eine Blutung der Iris bei der Geburt. Hierher zu rechnen wäre dann auch der Fall von Guaita (21), der seine Cyste durch eine partielle Verwachsung des Pupillarrandes mit der Hinterfläche der Cornea entstehen lässt. Durch diese Verwachsung sei es zu einer Flüssigkeitsabsackung gekommen, die sich mit Endothel auskleidete. Auf Grund dieser Erklärung müssten wir also diese Fälle von spontanen Iriscysten als Endothelcysten betrachten.

Zum Unterschiede davon finden wir auch schon in der älteren Literatur Fälle, die als echte epitheliale Cysten beschrieben wurden. Auch bei diesen Fällen meinen einige der Autoren, dass diese Cysten sich innerhalb der Fuchsschen Spalte entwickelt haben, indem durch Wucherung des hierher implantierten Epithels die Spalte erweitert wurde; eine ähnliche Erklärung, wie dieselbe Buhl-Rothmund (47), Guepin (22), Feuer (14), Hosch (25) für die traumatischen Implantationscysten der Iris gegeben haben. Hierher gehören der Fall v. Rosenzweig (46), dann jener von Langrange (31), der seine Cyste als Dermoidcyste erklärte; weiter der Fall von Bardelli (1), welcher das Epithel seiner Cyste mit dem Drüsenepithel verglich. Nadal meint, dass die spontane Cyste seines Falles durch die in die Iris versprengten Linsenkeime zu erklären sei. Endlich sei noch erwähnt, dass auch Treacher-Collins (58), Streiff (54) und Monzon (34) die Möglichkeit zugaben, dass spontane Iriscysten auch durch embryonale Implantation von ektodermalem Gewebe in der Iris entstehen können. Fast alle Autoren dieser Gruppe schliessen aber dabei eine Mitbeteiligung von Teilen der sekundären Augenblase aus.

Zum Unterschiede davon gibt es eine dritte Gruppe jüngerer Publikationen, in denen die Autoren gerade durch eine Implantation von Teilen der sekundären Augenblase in die Iris die Entstehung der spontanen Iriscysten erklären wollen. Die wichtigste von diesen Erklärungen hat Juselius (28) gegeben, der meinte „dass die spontane

epitheliale Iriscyste aus der vorderen Schicht des hinteren Irispigmentepithels oder näher definiert, aus solchen Resten des Ektodermblattes entstanden sein dürfte, welche während der embryonalen Periode keine Umwandlung in Irismuskulatur erlitten haben. Diese ektodermalen Bildungen verbleiben trotz ihrer kongenitalen Anlage latent, und aus der einen oder der andern Ursache bewahren die Epitheleinsprengungen bei der Geburt oder im weiter vorgeschrittenen Alter eine grosse Lebensfähigkeit und entwickeln sich zu cystösen Tumoren.“ Weiter meint er, dass die mit pigmentierten Epithelien ausgekleidete Cyste seines Falles von dem hinteren Blatt des Epithelbelages der Iris ausgegangen sei. Als wichtigsten Beweis führ seine Theorie führt Juselius den Befund Laubers (32) an, der bei einem Katzenembryo eine vom vorderen Pigmentblatt der Iris ausgehende Wucherung von Epithelien beschreibt, in deren Mitte sich ein cystoider Hohlraum befand. Die Erklärung von Juselius akzeptiert für seinen Fall auch Jänner (26); ebenso erklären Passera (38) und Puccioni (44), dass die spontane Iriscyste aus in die Iris versprengten Keimen der sekundären Augenblase entstehe, welche zu einem bestimmten Zeitpunkt rasch wachsen können. Bergemann (2), der sich wohl für keine Theorie ausspricht, schreibt jedoch: Es sei zu prüfen, ob nicht ausser der Cyste vereinzelte abnorme Ausstülpungen, Absprengungen oder sonstige Unregelmässigkeiten am Pigmentblatt der Iris zu treffen seien, da man dann annehmen könnte, dass die Cyste sich aus einer solchen Unregelmässigkeit entwickelt habe. Endlich sei noch erwähnt, dass Pichler (40) es als wahrscheinlich hervorhebt, das im Bereich der Pars coeca durch abnorm hohen Druck im Auge cystoide Bildungen und abnorme Wucherungen der Augenhäute entstehen können. Die von allen diesen Erklärungen verschiedenen Theorien, die Gallemaerts (16) und Schieck (49) für ihre Fälle gaben, fanden bereits bei Aufzählung der einzelnen Fälle eine Erwähnung. Von allen den angeführten Theorien würde noch am ehesten für eine Erklärung meines Falles jene geeignet sein, die eine Implantation von Epithelzellen der sekundären Augenblase in das Irisstroma annehmen; denn ein Teil des äusseren und inneren Epithelbelages meines Falles ist ja den embryonalen Zellen der sekundären Augenblase völlig gleich. Was sich aber nicht mit einer von den oben angeführten Theorien erklären lässt, das ist der Befund von Ciliarfortsätzen an der inneren Oberfläche der Cyste. Ich möchte es daher versuchen, durch die folgenden Erörterungen die Entwicklung der Cyste meines Falles zu erläutern:

Nebst der Tatsache, dass die Iris mit ihrer ganzen Breite selbst einen Teil der Cystenwand bildet, ist wohl das Auffallendste an dem Befunde das Vorhandensein regelmässiger Ciliarfortsätze an der Cystenhinterfläche. Es drängt sich uns wohl von selber der Gedanke auf, dass die Genesis der Cyste mit diesem aussergewöhnlichen Befunde in einem Zusammenhang steht. Aus der Entwicklungsgeschichte der Iris und des Ciliarkörpers wissen wir, dass am Ende des dritten Embryonalmonats die erste Anlage des Ciliarkörpers durch Faltung des äusseren Blattes jenes Teiles der Pars coeca entsteht, der später noch zur Iris gehört, dass also die primäre Anlage der Ciliarkörperfortsätze zuerst an der Irishinterfläche liegt [Seefelder (53), Lauber (32)]. Die Falten, welche sehr gross sind, liegen dicht aneinander gedrängt und reichen bis an die Linse heran. Sie liegen bis zur Geburt an der Hinterfläche der Iris und wandern erst zur Zeit der Geburt und im ersten Lebensjahr peripherwärts, wo sich inzwischen der muskulöse Teil des Ciliarkörpers entwickelt hat. Man findet nun manchmal bei der histologischen Untersuchung eines Auges als zufälligen Befund diese embryonalen Fortsätze auch in späterem Alter an der Hinterfläche der Iris [Gallenga (17)]. Ich konnte in der Sammlung der II. Augenklinik einige Präparate finden, welche einen derartigen Befund aufweisen. Es sind dies Augen älterer Leute, deren Iris an der Hinterfläche grössere und kleinere Ciliarkörperfortsätze tragen, oder in welchen das Ende eines besonders langen Ciliarkörperfortsatzes mit der Irishinterfläche verwachsen ist. Der Befund von Ciliarkörperfortsätzen an der Irishinterfläche ist also kein so besonders aussergewöhnlicher. Weiter ist es eine ebenfalls bekannte Entwicklungsstörung, dass speziell im intrauterinen Leben die fest aneinander liegenden Ciliarfortsätze Verklebungen und Verwachsungen eingehen, die sich später gewöhnlich vollständig rückbilden oder zu feinen Fäden ausziehen. Durch diese Verwachsung können sich aber auch vollständig abgeschlossene cystische Hohlräume bilden [Lauber (32)]. Solche cystischen Hohlräume können nun auch im extrauterinen Leben persistieren und finden sich dann entweder als zufälliger histologischer Befund [Lauber (32), Pagenstecher (37)] oder bilden manchmal auch klinisch sichtbare Cysten, die in die Pupille vorwachsen, den wirklich spontanen intraepithelialen Cysten ähnlich sind und gleich diesen meist für ein Sarkom gehalten werden [Greeff (20), Brailey (5)]. Auf Grund dieser Befunde lässt sich nun wohl auch ein derartiger cystischer Hohlraum an der Irishinterfläche erklären, wenn man annimmt, dass zwei an der Irishinterfläche persistierte, benachbarte

Ciliarkörperfortsätze miteinander verwachsen sind. Und tatsächlich finden wir, wie ich glaube, in den Cysten des Falles Schieck I (49) ein Beispiel für diese Annahme. Die histologische Zusammensetzung der Wand, wie die Epithelauskleidung dieser Cysten entspricht jener von stark gedehnten Ciliarfortsätzen. Stellen wir uns vor, dass in diesem Fall mehrere Ciliarkörperfortsätze an der Irishinterwand persistiert waren, so kann man durch die Verklebung je zweier derartiger Fortsätze die ersten zwei Cysten erklären, die dritte Cyste entstand dadurch, dass zwei von den persistierten Ciliarkörperfortsätzen durch die plastische Iridocyclitis mit der Linsenkapsel verbunden wurden und so einen cystischen Hohlraum bildeten.

So einfach sich allenfalls dieser letzte Fall durch die Verwachsung von an der Irishinterfläche persistierten Ciliarfortsätze erklären lässt, so dürfte er doch nicht das typische Beispiel für eine durch diese Entwicklungsstörung entstandene Cystenbildung der Iris sein; denn in meinem Falle wie auch wahrscheinlich in andern Fällen, für die eine derartige Entwicklungsstörung als Ursache der Cystenbildung in Betracht kommt, ist es bei starker Ausdehnung der Cystenwand zur Ausbreitung der Cyste in die vordere und nicht in die hintere Kammer gekommen. Um nun diese letzte Tatsache, weiter aber auch das histologische Bild der Cystenwand meines Falles zu erklären, möchte ich hier zuerst die Beschreibung eines Falles von persistierter Ciliarkörperfortsätze an der Irishinterfläche aus der Sammlung des Herrn Hofrats Fuchs einschieben:

In dem Auge eines 52 Jahre alten Mannes K. M., das wegen eines Chorioidalsarkoms enucleiert worden war, fand sich in dem vorderen, sonst normalen Teil der Uvea folgende Veränderung: Einer der vordersten Ciliarkörperfortsätze hat sich mit einem im äusseren Drittel der Iris persistierten Ciliarkörperfortsatze verklebt, bzw. war — was man auch annehmen kann — das Ende des vordersten Ciliarfortsatzes an die Rückfläche der Iris an der Grenze ihres äusseren und mittleren Drittels angewachsen. So entstand ein cystischer Hohlraum, der nach vorn von der Iris, nach rückwärts vom Ciliarfortsatz begrenzt ist (Fig. 3*e*, Taf. III). Bemerkenswert ist nun erstens, dass innerhalb der Cyste der Ciliarkörperfortsatz beiläufig doppelt so breit ist als die Iris; zweitens, dass der so entstandene Hohlraum allenthalben von einem zweischichtigen Pigmentepithel ausgekleidet wird, das vollständig dem normalen Pigmentepithel der Iris entspricht. Auch die freie Oberfläche des Fortsatzes, also die Aussenfläche des cystischen Hohlraumes, trägt typisches zweireihiges Pigmentepithel. Gewöhnlich findet man wohl, dass die an der Irishinterfläche persistierten Ciliarfortsätze einen Epithelüberzug haben wie die Fortsätze an normaler Stelle; doch zeigt der vorliegende Fall, dass Ausnahmen vorkommen können.

Nehmen wir nun an, dass der im letzten Fall geschilderte Hohlraum allseits abgeschlossen worden wäre und sich zu einer wirklichen ausgedehnten Cyste entwickelt hätte, so wäre wohl zuerst die schmalere vordere Wand, die Iris ausgedehnt worden, zweitens hätte man gewiss die ganze Innenfläche der Cyste oder wenigstens einen Teil derselben mit Pigmentepithel ausgekleidet gefunden. Damit sind wir aber der Erklärung meines Falles schon bedeutend näher gekommen. Wir brauchen für meinen Fall nur anzunehmen, dass das Ende eines besonders lang entwickelten, normalen Fortsatzes direkt mit dem Pupillarrande der Iris verwachsen war oder mit einem dort persistierten Fortsatze vereinigt wurde, um zu erklären, wieso die vordere Wand der Cyste durch die ganze Breite der Iris gebildet wurde. Auch der Befund des Pigmentepithels innerhalb der Cyste ist dann wohl zu verstehen. Ebenso ist es wohl klar, warum die vordere und nicht die hintere Wand der Cyste ausgedehnt wurde; es war eben auch in meinem Fall der Ciliarkörperfortsatz breiter und somit resistenter als die Iris. Zu erörtern wäre vor allem noch, auf welche Art und Weise gerade an der Rückseite der Innenwand sich so viele Ciliarfortsätze entwickelt hatten, und wieso nur ein Teil der vorderen Wand eben der ciliare Teil der Iris so stark ektasiert worden war. Zur Erklärung des ersten Punktes kann man annehmen, entweder, dass nicht wie in dem früher geschilderten Fall der vorderste, sondern einer der hinteren Fortsätze mit dem Pupillarrand verwachsen war und so ein ganzes Stück des Gefässteiles des Ciliarkörpers mit seinen Fortsätzen zur Bildung der hinteren Cystenwand verwendet wurde, oder, was wahrscheinlicher ist, und was wir ja auch an andern Ciliarfortsätzen sehen, dass sich an dem die hintere Wand bildenden Fortsatze Tochterfortsätze entwickelt hatten. Bei der zweiten Annahme ist es dann leicht zu verstehen, wieso die Ciliarfortsätze gerade an der hinteren Cystenwand zu finden sind. Bei der ersten Annahme aber dürfte die Lage der Fortsätze an der hinteren Wand der Cyste zu erklären sein entweder dadurch, dass bei der Entwicklung und Dehnung der Wand der innerhalb der Cyste liegende Gefässteil des Ciliarkörpers einfach an die hintere Cystenwand gezogen wurde, oder dass die Fortsätze ihre Tendenz peripheriewärts zu wandern beibehalten haben und so an die Rückfläche der Cyste gelangen mussten. Der Grund, warum die vordere Wand der Cyste recte die Iris sich nur in ihrem ciliaren Teil ausdehnte, dürfte damit zu erklären sein, dass die Iris in ihrem peripheren Teile infolge der schmalen Iriswurzel und durch die zahlreichen in der ciliaren Randzone liegenden Krypten besonders dünn

ist und daher zuerst hier dem Druck nachgegeben und sich ausgedehnt hat. Dadurch macht es auch den Eindruck, als ob die Cyste aus der Iriswurzel entspringen würde. In der Pupillarzone der Iris ist es nicht zu einer abnormen Dehnung der Iris gekommen, da hier dieselbe viel breiter ist, und weil in diesem Teile der wohl entwickelte Sphinkter Widerstand leisten konnte. Dagegen sind aber durch die Verwachsung des Pupillarrandes mit dem Ciliarfortsatze am ersteren mehrere Veränderungen entstanden: Bevor nämlich die Cyste sich durch Ausdehnung des präformierten Hohlraumes klinisch zeigte, dürfte wohl schon durch die Verwachsung des Pupillarrandes mit dem Ciliarfortsatze die Pupillarzone der embryonalen Iris, und zwar sowohl die Pars retinalis wie auch der mesodermale Teil nach hinten gezogen worden sein und bildete wahrscheinlich schon in der präformierten Cyste den pupillaren Teil der hinteren Wand. Dabei erfolgte durch diesen Zug auch ein stärkeres Flächenwachstum dieses Teiles. Mit dieser stärkeren Ausbreitung der Fläche hat aber nicht gleichen Schritt gehalten die Entwicklung des Sphinktermuskels, welcher sowohl bezüglich des Ortes seiner Entwicklung als auch nach seiner Flächenausdehnung normal geblieben ist. Der Sphinkter wird auch in diesem Falle dort entwickelt, wo im embryonalen Leben die hohen Cylinderzellen der äusseren Schicht der Pars coeca aufhören. Durch die Dehnung der Pupillarzone wurde nun diese Stelle weit vom Pupillarrande entfernt; da aber die Breite des Muskels beinahe dieselbe blieb, so musste also dieser selbst von der Pupille weit abrücken. An seiner Stelle kam es auch in der Pupillarzone, ganz wie im ciliaren Iristeile, zur Entwicklung einer hinteren Grenzmembran.

Was die zweite kleinere Cyste anbelangt, so kann es sich dabei um einen Divertikel der grossen Cyste handeln, entstanden durch Verwachsung zweier Ciliarfortsätze innerhalb der Hauptcyste; sie kann ader auch entstanden sein durch die Verwachsung zweier Tochterfortsätze an der Aussenseite der hinteren Wand oder endlich durch Verlötung eines benachbarten normalen Ciliarfortsatzes mit der rückwärtigen Wand der Hauptcyste. Die in der hinteren Wand zu findende Furche dürfte wohl auch nichts anderes sein, als das verstrichene Tal zwischen zwei Ciliarfortsätzen. Diese multiple Cystenbildung ist auch bei den Cysten des Ciliarkörpers, die durch Verwachsung von Fortsätzen entstehen, etwas Gewöhnliches. Auffallend in meinem Falle ist weiter noch der äussere Epithelüberzug der vorderen Fläche der Cyste, vor allem im pupillaren Teil derselben. Nach der histologischen Beschaffenheit handelt es sich sicher um das zweischichtige Epithel der

miteinander verwachsenen Ciliarfortsätze, das um den Pupillarrand auf die vordere Fläche der Cyste fortgewuchert ist. Die Zellen dieses Epithelbelages wie auch die Epitelauskleidung der kleineren Cyste haben dabei, da sie unpigmentiert geblieben sind, embryonalen Charakter beibehalten. Unter den spontanen Cysten der Iris findet man nur noch in dem Fall Engelen einen Epithelüberzug der vorderen Wand. Es scheint also bei dieser Art Cysten das Epithel an der Oberfläche derselben keine besondere Tendenz zur Wucherung zu haben, während ja sonst diese Eigenschaft dem Ciliarepithel im hohen Masse zu eigen ist. Es werden überdies auch in mehreren andern Fällen spontaner Iriscysten Wucherungen der inneren Epithelauskleidung beschrieben. Der äussere Epithelüberzug bestand sicher schon vor der Ausdehnung der Cyste. Denn erstens finden wir an vielen Stellen Zeichen der Dehnung desselben, zweitens spricht dafür die Beschaffenheit der vorderen Wand der Cyste. Diese besteht ausser dem Epithelüberzug aus einer Cuticularmembran, die deutlich zwei voneinander getrennten Schichten unterscheiden lässt. Die äussere Schicht gehört zum äusseren Epithelüberzug und ist die Fortsetzung der subepithelialen Grenzmembran, die wir an vielen andern Stellen finden. Die innere Schicht dürfte wohl zu einem früher bestandenen inneren Epithelbelag gehören, der teils durch Druck, teils durch die starke Dehnung atrophisch geworden ist. Man findet an der vorderen Innenfläche der Cyste nur Spuren dieses Epithelbelages, und nur am Rand des ektatischen Teiles sind einzelne Nester von erhaltenen Pigmentepithelzellen vorhanden. Die Pigmentzellen und das freie Pigment zwischen den beiden Schichten sind die Reste des Stromas des ciliaren Iristeiles, das ebenfalls teils durch Dehnung, teils durch Druck vollständig verschwand.

Fasse ich also nochmals kurz die von mir gegebene Erklärung über die Entwicklung meiner Cyste zusammen, so wäre diese folgende: Die Cyste entstand durch nachträgliche Dehnung eines präformierten cystischen Hohlraumes an der Hinterfläche der Iris, der wieder gebildet war durch die im embryonalen Leben erfolgte Verwachsung eines normalen Ciliarfortsatzes mit dem Pupillarrande oder mit einem daselbst persistierten Ciliarfortsatze. Dieser Ciliarfortsatz, der an seiner Vorderfläche, bzw. Cysteninnenfläche Tochterfortsätze trägt, war viel breiter wie die Iris, die mit ihrer ganzen Rückfläche die vordere Wand der Cyste bildete. Daher kam es bei der Ausdehnung der Cystenwand vor allen zur starken Ektasie der Iris, und zwar speziell in ihrem ciliaren Teil, da sie wieder daselbst durch den schmalen Ansatz am Ciliarkörper und die hier gehäuften Krypten besonders dünn ist.

Diese Erklärung meines Falles unterscheidet sich nun wesentlich von allen bisher gegebenen Theorien. Sie würde nun gewiss Wahrscheinlichkeit gewinnen, wenn unter den spontanen Iriscysten, die bisher in der Literatur publiziert worden waren, Fälle zu finden wären, deren Wand eine histologische Zusammensetzung hätte, die jener meines Falles ähnlich wäre, d. h. bei denen man auch annehmen könnte, dass ihre Wand wenigstens zum grössten Teile aus miteinander verklebten Ciliarfortsätzen bestehe. Es lassen sich nun einerseits wohl schwer aus der Beschreibung allein sichere Schlüsse ziehen, anderseits findet man in der Literatur nicht eine Cyste mit so ausgebildeten Ciliarfortsätzen wie jene meines Falles, trotzdem glaube ich, dass vielleicht doch folgende Fälle der oben aufgestellten Forderung entsprechen, da sie entweder in der Form der Cystenwand oder in der histologischen Zusammensetzung derselben Eigenschaften besitzen, die an Ciliarfortsätze erinnern. Dass dies vor allem im Falle Schieck I (49) zutrifft, wurde bereits erwähnt. Weiteres ist dann besonders die Cyste, die Gallemaerts (16) beschreibt, in ihrem Aufbau meiner Cyste ausserordentlich ähnlich. Man findet auch da einen ektatischen grösseren und einen nicht ektatischen kleineren Teil. Der kleinere Teil wird wie in meinem Falle — von der Irishinterfläche mit ihrem Pigmentepithelbelag selbst gebildet. Weiter erinnert an Ciliarfortsätze die Form und die nur teilweise Pigmentierung des inneren Epithelbelages, wodurch sich auch dieser Fall absolute von den intraepithelialen Cysten unterscheidet, deren Wand ja durchaus aus dicht pigmentierten Epithelzellen besteht. Allerdings fehlen im Falle Gallemaerts die Ciliarfortsätze, doch könnten diese durch die Dehnung der Wand, wie durch den Druck verstrichen sein.

Ausser diesem Fall findet man auch in der Beschreibung anderer spontaner Cysten, und zwar in den Fällen von Schmidt-Rimpler (50), Terrien (57), Ginsberg (19), Engelen (12) Bildungen an der hinteren Cystenwand, die Ciliarfortsätzen ausserordentlich ähnlich sind. So im Falle Schmidt-Rimpler die tiefen Ausspülungen, bzw. Einsenkungen an der hinteren Cystenwand, weiter die polypösen Fortsätze und Stränge im Falle Ginsberg, die mit einem zweischichtigen Epithel ausgekleideten Faltungen der hinteren Wand der Cyste von Engelen, endlich die von Terrien beschriebenen Divertikeln, die ebenfalls von pigmentlosem Epithel ausgekleidet waren.

Ich möchte aber noch weiter darauf aufmerksam machen, dass auch in diesen und andern Fällen das Epithel Eigenschaften hat, die ausserordentlich an das normale Ciliarepithel erinnern. So beschreiben

Guaita und Bergemann ein zweischichtiges Epithel, dass den normalen Epithelüberzug der Ciliarfortsätze ähnlich ist. Die Pigmentation in den Epithelzellen der Fälle Schmidt-Rimpler (50), Engelen (12) und Lagrange (31) ist eine solche, wie man sie nur in den Epithelzellen des Ciliarkörpers findet. Kurz, es gibt eine Reihe von Fällen spontaner Iriscysten, an deren Innenwand man entweder Veränderungen findet, die an Ciliarfortsätze erinnern, oder deren Auskleidung mit dem Epithelüberzug normal Ciliarfortsätze übereinstimmt.

Auf Grund dieser Befunde könnte es doch wohl möglich sein, dass auch diese Fälle auf die gleiche Weise wie mein Fall entstanden sind; das ist durch die nachträgliche Dehnung der Wand eines präformierten cystischen Raumes an der Hinterfläche der Iris, welcher gebildet worden war entweder durch die teilweise Vereinigung zweier an der Irishinterfläche persistenter Ciliarfortsätze oder durch die Anwachsung des Endes eines an normaler Stelle stehenden Fortsatzes mit der Irishinterfläche oder einem dort persistierten Fortsatze. Die Form, bzw. die Richtung der Ausdehnung der Cyste wird davon abhängen, ob die vordere Wand — die Iris — oder die hintere — der Ciliarfortsatz — dünner ist. Ausserdem wird sowohl die Form, wie auch die histologische Beschaffenheit eines Teiles der Cystenwand beeinflusst werden von dem Umstande, in wie weit die Iris mit ihrer Hinterfläche einen Teil der Cystenwand bildet, was wieder von dem ursprünglichen Abstand der miteinander verwachsenen Ciliarfortsätze, bzw. von dem Orte der Anwachsungsstelle des Endes eines an normaler Stelle stehenden Ciliarfortsatzes abhängt. Da fast regelmässig die vordere Wand der präformierten Cyste schwächer ist, so finden wir auch in der Mehrzahl der Fälle die vordere Wand der späteren Cyste stark ektasiert. Der Befund von regelmässigen Ciliarfortsätzen an der hinteren breiten Cystenwand — wie in meinem Fall — scheint wohl selten zu sein. Sie dürften durch die Dehnung der Wand oder durch den Druck ihre Form verändern oder auch ganz verschwinden; vielleicht kommen auch manchmal diese Tochterfortsätze an den miteinander verwachsenen Ciliarfortsätzen gar nicht zur Entwicklung. Auch die in der hinteren Wand einiger Fälle beschriebenen Zellnester, welche sich gewiss mit der Abschnürungstheorie leicht erklären lassen, könnten aber auch durch meine Theorie eine Erklärung finden. Es bestanden in diesen Fällen vielleicht durch Verwachsung mehrere Fortsätze miteinander einige derartige cystische Hohlräume an der Irishinterfläche, wobei die kleineren aber völlig von den Epithelzellen ausgefüllt, und bei

der nachträglichen Ausdehnung der Cyste mit in das Irisstroma gezogen worden waren. Man findet derartige völlig mit Epithel ausgefüllte Hohlräume zwischen zwei miteinander verwachsenen Fortsätzen des öfteren am Ciliarkörper. Durch Wucherung und cystische Erweichung dieser Zellnester könnte sich überdies später ebenfalls eine Cyste entwickeln.

Über die Ursache des Persistierens der embryonalen Ciliarfortsätze an der Irishinterfläche vermag ich keine sichere Erklärung zu geben. Es sei hier nur erwähnt, dass einzelne Autoren, vor allem Engelen (12), die spontane Iriscyste mit der Augenspalte in Zusammenhang brachten. Ich glaube mit Unrecht, schon deshalb, da diese Cysten in allen Teilen der Regenbogenhaut zu finden sind. Es fanden sich nur elf Fälle im unteren Teil der Iris, sechs Fälle liegen temporal, fünf nasal und sechs nach oben von der Pupille. Es ist überdies die Augenspalte wenigstens in ihrem vorderen Teile schon lange geschlossen, wenn es zur Entwicklung der Iris kommt. Vielleicht spielen in meinem und ähnlichen Fällen die von van Duyse (10), Szily (56), Wolfrum (64) beschriebenen Einkerbungen am Becherrande der sekundären Augenblase bei der Entwicklung dieser Bildungsanomalie eine Rolle. Ebenso unsicher ist auch die Veranlassung, infolge welcher sich ein solcher Hohlraum im späteren Leben auszudehnen beginnt. Es könnte sein, dass es erst zu dieser Zeit zum völligen Verschluss des Hohlraumes kommt, es kann aber auch die Ursache der Ausdehnung in einer wider Erwarten stärkeren Wachstumsenergie jener Zellen liegen, die den Raum auskleiden.

Nach den vorhergehenden Ausführungen muss man also für die spontanen Iriscysten, deren Wand ausser von einem inneren Zellbelag auch von uvealem Gewebe gebildet wird, eine vielfache Art der Entstehung annehmen, obschon man bei dem so gleichartigen klinischen Aussehen eher an eine gleichartige Genesis denken möchte. Auf jeden Fall muss man aber auf Grund meiner Befunde unter den Cysten der I. Gruppe zwei weitere genetisch und histologisch verschiedenen Gruppen unterscheiden, so dass man also eigentlich drei Arten von spontanen Iriscysten annehmen kann.

I. Cysten, welche entstanden sind durch cystoide Umwandlung von in das Irisstroma implantierten Endothel- oder Epithelzellen oder durch cystöse Erweiterung von Hohlräumen im Irisstroma. Diese Cysten sind allseits von Irisgewebe umgeben — es sind Cysten im Irisstroma. Alle hierher gehörenden Fälle lagen an der Irisvorderfläche, in der vorderen Augenkammer.

II. Cysten, entstanden durch die Ausdehnung eines präformierten cystoiden Hohlraumes an der Irishinterfläche, der wieder gebildet worden war durch die Verwachsung von Ciliarfortsätzen, die an der Irishinterfläche persistiert waren. Die Wand dieser Cysten wird grösstenteils von dem Gewebe der Ciliarfortsätze und nur zum kleineren Teil von der Iris gebildet. Sie liegen ausserhalb des Irisgewebes. Diese Cysten entwickeln sich nach vorn oder nach hinten, oder auch nach beiden Richtungen gleichmässig.

III. Die intraepithelialen Cysten. Sie liegen zwischen den beiden Schichten des Pigmentepithels der Iris und entwickeln sich nur nach rückwärts in die hintere Kammer.

Bevor ich schliesse, möchte ich noch über die Entstehung dieser letzten Gruppe der spontanen Iriscysten eine Bemerkung machen. Es wird für alle diese Fälle als Ursache der Abhebung des hinteren Pigmentepithelblattes das Wiedereröffnen, bzw. der Nichtverschluss des Ringsinus von Szily angenommen. Ich will nun darauf aufmerksam machen, dass eine derartige Abhebung des inneren Epithelblattes sehr häufig auch am Ciliarkörper zu finden ist und dort entweder als zufälliger histologischer Befund oder auch als klinisch sichtbare Cyste hinter der Iris zur Beobachtung kam. Als erster beschrieb Kuhnt (30) eine derartige Veränderung. Rabitsch (45) beschreibt einen Fall einer solchen Cyste bei einen 54jährigen Patienten. Die Cyste war am vordersten Ciliarkörperfortsatzes gebildet worden und reichte bis über den Pupillarrand hervor. Die hintere Wand wurde gebildet teils von unpigmentiertem Epithel des Ciliarfortsatzes, teils von pigmentiertem Epithel der Iriswurzel. Rabitsch bezeichnet den Fall als akantholytische Blasenbildung. Nach diesem Befund ist es aber sicher, dass eine derartige Abhebung vom Ciliarfortsatz auf die Iris übergreifen kann. Man könnte nun auf Grund meiner früheren Erörterungen, und da diese Abhebungen speziell häufig an den Ciliarfortsätzen beobachtet werden, annehmen, dass vielleicht auch diese spontanen Cysten der Irishinterfläche durch Abhebung des hinteren Epithelblattes von an der Irishinterfläche persistierten Ciliarfortsätzen entstanden ist. Ich glaube aber, dass dies ebenso wenig notwendig ist, wie auch daran zu denken, dass gerade das Offenbleiben des Ringsinus die alleinige Ursache dieser Cystenbildung ist. Es scheint vielmehr, dass die Trennung der beiden Blätter der sekundären Augenblase, die ja am hinteren Bulbusabschnitt als Netzhautabhebung wohl bekannt ist, auch am vorderen Teil derselben nicht so selten ist und in allen Teilen desselben vorkommen kann. Dass es sich nicht

immer gerade um Offenbleiben des Ringsinus, also des Endes der sekundären Augenblase handeln muss, zeigt der Fall Rabitsch (45) und andere Fälle, in denen eine derartige Cyste hinter der Iriswurzel lag.

Es erübrigt mir nur noch zum Schluss, meinen verehrten Lehrer, Herrn Hofrat Fuchs, meinen innigsten Dank für die Überlassung des Materials und die vielfache Unterstützung bei der Arbeit auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1) Bardelli, Contributo alla conoscenza delle cisti dell'iride. Annali di Ottalm. Vol. XXXV. p. 660. 1906.
2) Bergemann, Beitrag zu den angeborenen Iriscysten. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXVI. S. 37. 1910.
3) Bickerton, Cyst of iris (? ciliary sarcoma). Transact. of the Ophth. Society of the United Kingd. Vol. XXV. p. 83. 1907.
4) Bosteels, Observation d'un kyste de l'iris. Ann. d'ocul. Tom. LII. 1864.
5) Brailey, Cyst of iris. The R. London. ophth. Hosp. Rep. Vol. IX. 1849.
6) — Cyst of the pars ciliaris retinae. Transact. of the Ophth. Society of the United Kingd. Vol. XXVII. p. 95. 1907.
7) Brewerton, Cyst of iris. Transact. of the Ophth. Society of the United Kingd. Vol. XXIX. p. 143. 1909. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLVII. (VIII.) p. 220.
8) Clark, Two cases of serous cyst of the iris. Transact. of the Eight internat. Ophth. Congress. Edinburgh 1894 und Transact. of the americ. ophth. soc. Thirtieth meeting. 1894. p. 141.
9) Coats, An unusual Form of Cyst of the Iris. The Roy. Lond. Ophth. Hosp. rep. Vol. XVII. p. 143. 1907.
10) van Duyse, La double fente foetale et les Colobomes atypiques de l'œil. Arch. d'opht. Vol. XXI. p. 95. 1901.
11) Eales u. Sinclair, Uveal cyst of the iris. Transact. of the Ophth. Society of the United Kingd. Vol. XVI. p. 56. 1897.
12) Engelen, Ein Fall von kongenitaler seröser Iriscyste. Inaug.-Diss. Marburg 1900.
13) Falchi, Arch. p. le scienze mediche XX, 2. 1896. Ref. Gallenga, Contributo allo studio dell'Ectropion uveae e dell orlo pupillare. Arch. di Ottalm. Bd. XII. 1905.
14) Feuer, Beitrag zur Lehre vom Wesen der serösen Iriscyste. Wien. med. Presse. 1875.
15) Fuchs, Wucherungen und Geschwülste des Ciliarepithels. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXVIII. S. 534. 1908.
16) Gallemaerts, Kyste séreux congénital de l'iris. Arch. d'opht. 1907. p. 689.
17) Gallenga, Della presenza di processi ciliari alla superficie posteriore dell' iride nell' occhio umano. Monit. Zool. Ital. Anno 18. p. 42. 1907. Ref. Jahresber. f. Ophth. v. Michel-Nagel. Bd. XXXVIII. S. 15. 1907.
18) Gilbert, Über Cysten und Geschwulstbildung des Pigmentepithels der Iris. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLVIII. (IX.) S. 149. 1910.
19) Ginsberg, Über seröse idiopathische Iriscysten. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. Bd. XIX. S. 332. 1895.
20) Greeff, Zur Kenntnis der intraokulären Cysten. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXV. S. 395. 1892.
21) Guaita, Cysti dell' irido. Annali di Oftalmologia. Vol. X. 1881. Ref. in Beiträge zur Augenheilk. 1881.

22) Guépin, Des kystes de l'iris. Thèse Paris 1910.
23) Guilini, Über das kavernöse Angiom der Aderhaut. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXXVI. S. 253. 1890.
24) Herrenheiser, Über seröse Iriscysten. Prager med. Wochenschr. Nr. 41 bis 51. 1891.
25) Hosch, Beitrag zur Lehre von den serösen Iriscysten. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XII. S. 119. 1874.
26) Jänner, Über Iriscysten. Wien. ophth. Ges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLIX. (XII.) S. 112. 1911.
27) Juler, Transparent cyst of the iris. Transact. of the Ophth. Society of the United Kingd. Vol. XIII. p. 60. 1893.
28) Juselius, Die spontanen Iriscysten, ihre Pathogenese und Entwicklung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLVI. (VI.) S. 300. 1908.
29) Krückow, Zwei Fälle von angeborenem Hornhautstaphylom. Beitrag zur Pathologie des Fötusauges. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXI, 2. S. 213. 1875.
30) Kuhnt, Über einige Altersveränderungen im menschlichen Auge. Ber. über d. XIII. Vers. d. ophth. Ges. 1881. S. 38.
31) Lagrange, Contribution à l'etude des kystes de l'iris. Arch. d'opht. Vol. XX. p. 272. 1900.
32) Lauber, Beiträge zur Entwicklungsgeschichte und Anatomie der Iris und des Pigmentepithels der Netzhaut. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXVIII. S. 1. 1908.
33) Mackenzie, Traité pratique des maladies de l'œil. Quatrième édition. Traduite de l'anglais et augmentée de notes par Warlomont et Festelin. T. II. 1857.
34) Monzon, Etude sur les kystes de l'iris. Thèse de Paris. 1902.
35) Nadal, Note sur la pathogenie de kystes séreux congénitaux de l'iris. Arch. d'opht. T. XXXI. p. 363. 1911.
36) Oeller, Eine intraepitheliale Iriscyste. Festschrift J. Rosenthal. Leipzig, G. Thieme. II. S. 235. 1906.
37) Pagenstecher, Multiple Cysten an der Irishinterfläche und am Corpus ciliare. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXIV. S. 290. 1910.
38) Passera, Studio clinico ed anatomo-patologico sulle cisti sierose spontane dell iride; in Ophthalmologica. Vol. I. Fasc. V°. p. 503—558. 1909.
39) — Le cisti dell' iride. Dalla Clinica oftalm. della R. Univers. di Torino. Novara 1910.
40) Pichler, Beitrag zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der Mikrophthalmie. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. III. S. 570. 1900.
41) Pisani, Transact. of the Ophth. Society of the United Kingd. 19. Okt. 1911.
42) Pooley, A case of non traumatic serous cyst of the iris, Americ. Journ. of Ophth. 1904. p. 68.
43) Poulard and Canque, Kyste séreux of l'iris. Société d'Opht. de Paris. 4. Juli 1911. Ref. Arch. d'opht. 1911. p. 735.
44) Puccioni, Beitrag zur Pathogenese der traumatischen und angeborenen Iriscysten. Clinica Oculistica. 1908. p. 3181.
45) Rabitsch, Ein Beitrag zur Kenntnis der intraepithelialen Uvealcysten. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. Nov. 1904.
46) v. Rosenzweig, Ein Fall von kongenitaler seröser Iriscyste. Beiträge zur Augenheilk. Heft XIII. Bd. II. IX. S. 358. 1894.
47) Rothmund, Über Cysten der Regenbogenhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1872. S. 189.
48) Sattler, Zur Kenntnis der serösen Iriscysten. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XII. S. 177. 1874.
49) Schieck, Über pigmentierte Iriscysten der Irishinterfläche. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLII. (II.) S. 341. 1904.
50) Schmidt-Rimpler, Zur Entstehung der serösen Iriscyste. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXXV, 1. S. 147. 1889.
51) Schoeler, Zur Therapie der serösen Iriscysten. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLIX. (XI.) S. 703. 1911.

52) Schröter, Spontan entstandene seröse Iriscyste. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XV. S. 417. 1877.
53) Seefelder, Das Verhalten der Kammerbucht und ihres Gerüstwerkes vor der Geburt. Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk. 2. Aufl. I. Teil. Bd. I. 1910.
54) Streiff, Kryptenblatt und Kryptengrundblatt der Regenbogenhaut und die Entstehung der serösen Cysten an der vorderen Seite der Iris. Arch. f. Augenheilk. Bd. L. S. 56. 1904.
55) v. Szily, Beitrag zur Kenntnis der Anatomie der hinteren Irisschichten .. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LIII. 1902.
56) — Ein nach unten und innen gerichtetes, nicht mit der Fötalspalte zsammenhängendes Colobom. Klin Monatsbl. f. Augenheilk. Beilageheft zu Bd. XLV. S. 201. 1907.
57) Terrien, Etudes sur les kystes de l'iris. Arch. d'opht. 1901. p. 651.
58) Treacher-Collins, On the pathologie of intraocular cysts. The R. London ophthal. Hosp. Reports. Vol. XIII. p. 41. 1890.
59) Tschenzoff, Iriscyste. Moskauer augenärztliche Gesellschaft. Sitz. 29. Nov. 1911. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. L. (XIII.) p. 352. 1911.
60) Walker, Cyst of iris. (Colorado Ophth. Society). Ophth. Record. Vol. XX. p. 73. 1911.
61) Wever, Cyst of iris. Ophth. Record. 1909. p. 55.
62) Whitehead. Cyst of iris. Transact. of the Ophth. Society of the United Kingd. Vol. XXIV. p. 78. 1904.
63) Wintersteiner, Über primäre (idiopathische) pigmentierte Cysten der Irishinterfläche. Ber. über Heidelberger Ges. Bd. XXXIII. S. 345. 1906.
64) Wolfrum, Multiple Einkerbungen des Becherrandes der sekundären Augenblase. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLVI. (VI.) S. 27. 1908.
65) Worth, Cyst of the Pigment Epithelium of the Iris. The R. London ophth, Hosp. Reports. Vol. XVIII. p. 52. 1910.
66) Zimmermann, Bilateral pigmented tumours probably cysts of the ciliary body. (College of Physic of Philadelphia, Ophth. Section.) Ophth. Review. p. 129. 1897.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. III, Fig. 1—3.

Fig. 1. Schematische Rekonstruktion eines Hauptschnittes durch die Cyste (*A* Hauptcyste, *B* die nach hinten gelegene Nebencyste, *a* Pupillarrand, *b* Ciliarfortsätze an der hinteren, inneren Wand der Cyste).

Fig. 2. (50fache Vergrösserung.) Schnitt durch die zusammengefallene Cyste.

Fig. 3. (46fache Vergrösserung.) Cystischer Hohlraum (*C*) an der Irishinterfläche des Falles K. M., entstanden durch Anwachsung des Endes eines Ciliarfortsatzes an die Irishinterfläche.

[Aus der Universitäts-Augenklinik zu Heidelberg.
(Dir.: Geh. Hofrat Prof. Dr. Wagenmann.)]

Beiträge zur Frühdiagnose des Glaukoms.

Untersuchungen über das zentrale Gesichtsfeld mit Prüfungsobjekten unter kleinem Gesichtswinkel (Bjerrum).

Von

Dr. E. Seidel,
I. klinischem Assistenten der Universitäts-Augenklinik.

Mit Taf. IV—XII, Fig. 1—39.

Der grosse Wert des Schiötzschen Tonometers für die Diagnostik des Glaukoms ist bereits von verschiedenen Seiten eingehend gewürdigt worden. In den meisten Fällen ergibt die Anwendung des Tonometers den exakten Beweis für die Richtigkeit unserer bereits aus der Anamnese und der objektiven Untersuchung gestellten Diagnose. Gelegentlich aber stösst man auf Fälle, bei denen das Tonometer bei anscheinend völlig normalem Auge einen beträchtlichen intraokularen Druck anzeigt und sich so als ausschlaggebendes diagnostisches Hilfsmittel erweist.

Auf der andern Seite aber beobachtet man gar nicht selten, dass bei klinisch einwandsfreien Glaukomen sich mit dem Tonometer keine Drucksteigerung feststellen lässt. Ist es möglich, solche Patienten tage- und wochenlang zu verschiedenen Tageszeiten tonometrisch zu prüfen, so gelingt es ab und zu, eine Druckerhöhung zu konstatieren, jedoch durchaus nicht immer. Es bleibt nach unsern Erfahrungen eine stattliche Anzahl von Fällen übrig, die klinisch das ausgeprägte Bild des Glaukoms zeigen und doch mit dem Tonometer geprüft keine Drucksteigerung erkennen lassen. Auf Grund der klinischen Erfahrungen besteht somit der Satz zu Recht, dass ein auch bei wiederholten Messungen normal befundener Augendruck durchaus nicht ein bestehendes Glaukom ausschliessen lässt.

Auf die Frage, ob hierfür die Unvollkommenheit des Instrumentes

im Sinne Wesselys (1) verantwortlich zu machen ist, oder ob es Augen gibt, für die ein bisher als noch normal angesehener Druck bereits pathologisch hoch ist, soll hier nicht eingegangen werden. Da, wo aus dem sonstigen objektiven Befunde die Diagnose gestellt werden kann, hat das Versagen des Tonometers keine praktische Bedeutung. Ganz anders liegt die Sache aber in den gar nicht seltenen Fällen, die mit meist unbestimmten Angaben über zeitweise auftretende Kopfschmerzen und Sehverschlechterung zur Beobachtung kommen, mit völlig normalem objektiven Befunde oder doch nur ganz geringen, nicht charakteristischen Papillenerscheinungen. Besteht dabei volle Sehschärfe, freies Gesichtsfeld neben bei mehrtägigen Messungen stets normalen Druckwerten, so wird man kaum die Diagnose Glaukom stellen können, und dennoch sehen wir vielleicht nach einiger Zeit den Patienten im akuten Glaukomanfall wieder.

Derartige klinische Erfahrungen forderten dringlich zur Beantwortung der Frage auf: Auf welche Weise ist es möglich, die Frühstadien des Glaukoms zu diagnostizieren beim Fehlen tonometrisch feststellbarer Drucksteigerung und beim Fehlen des sonstigen für Glaukom charakteristischen objektiven Befundes?

Der Versuch, dieser Frage näher zu treten durch genaue Gesichtsfeldaufnahmen am Perimeter mittels farbiger Objekte wurde aufgegeben, da ich auf diesem Wege keine praktisch verwertbaren Resultate erzielen konnte. Ich wandte mich darauf der Gesichtsfelduntersuchung nach der Bjerrumschen Methode zu.

Was zunächst die Auswahl des geeigneten Untersuchungsmaterials anbetrifft, so war zu bedenken, dass sich bei den oben skizzierten Fällen mit unklaren Erscheinungen und uncharakteristischem objektiven Befunde nicht immer mit Sicherheit eine accommodative, muskuläre oder nervöse Asthenopie ausschliessen liess, und dass unter ihnen vielleicht auch Anfangsstadien anderer Sehnervenleiden vorhanden sein konnten. Es war daher von vornherein klar, dass die Untersuchung dieser Fälle allein keine einheitlichen, für Glaukom pathogonomische Resultate ergeben konnte. Ich ging daher so vor, dass ich zunächst eine Reihe von Gesichtsfeldern einwandsfreier Glaukome in möglichst frühen Stadien untersuchte. Nachdem sich hierbei mit Regelmässigkeit gewisse Anomalien des zentralen Gesichtsfeldes ergeben hatten, prüfte ich eine grössere Anzahl anscheinend völlig gesunder Augen von Patienten, deren anderes Auge mit Glaukom behaftet war. Denn bei der ausgesprochenen Neigung des Glaukoms, beide Augen zu ergreifen, mussten sich unter diesen die frühesten Stadien der

Erkrankung befinden. Hierbei fanden sich in einem Teil der Fälle die bei der ersten Untersuchungsreihe festgestellten Anomalien des zentralen Gesichtsfeldes wieder. Nun wurden erst die eingangs näher bezeichneten Fälle mit unklaren Erscheinungen, bei denen Glaukomverdacht bestand, untersucht, und auf Grund der erhobenen, mit den vorhergehenden Untersuchungen übereinstimmenden Befunde die Diagnose Glaukom gestellt. Die Richtigkeit derselben konnte einige Male durch später tonometrisch festgestellte Drucksteigerung, bzw. später auftretenden Glaukomanfall bestätigt werden.

Vor Mitteilung des klinischen Materials soll zunächst einiges über die von mir bei der Untersuchung angewandte Modifikation der Bjerrumschen Methode, über die bisher mit dieser Methode bei prodromalem Glaukom gewonnenen und in der Literatur niedergelegten Resultate, sowie über das von mir eingeschlagene photographische Verfahren zur Reproduktion der Gesichtsfelder kurz besprochen werden.

Die von Bjerrum (2) auf dem internationalen medizinischen Kongress zu Berlin 1890 bekannt gegebene Methode der Gesichtsfelduntersuchung, die darin besteht, dass auf einem schwarzen Vorhang, der 1—2 m vom Patienten entfernt aufgestellt ist, mit kleinen weissen Objekten von 2—5 mm Grösse die Gesichtsfeldprüfung vorgenommen wird, unterscheidet sich von der gewöhnlichen Prüfung am Perimeter dadurch, dass, durch Vergrösserung des Abstandes des untersuchten Auges vom Vorhang und durch Verkleinerung der zur Prüfung verwandten Objekte, der Gesichtswinkel, unter dem dieses Prüfungsobjekt erscheint, ganz erheblich verkleinert wird. Durch den grösseren Abstand vom Schirm wird eine Vergrösserung der Dimension etwa vorhandener Skotome erreicht, so dass dieselben viel weniger leicht übersehen werden können. Durch den kleinen Gesichtswinkel der Prüfungsobjekte werden erst Skotome entdeckt, die durch die gewöhnliche Perimetrie nicht oder doch sehr schwer nachweisbar sind. Durch die Bjerrumsche Methode wird also der Nachweis von Skotomen erleichtert, und man findet häufig schon charakteristische pathologische Gesichtsfelder, wo die gewöhnliche Perimetrie nichts Abnormes ergibt. Die Methode eignet sich hauptsächlich zur Untersuchung des zentralen Gesichtsfeldes, da bei kleinem Gesichtswinkel der Objekte die peripheren Grenzen auch bei normalen Augen schon erheblich voneinander abweichen. Die charakteristischen Eigentümlichkeiten bei Glaukomgesichtsfeldern, die von Bjerrum und seinen Schülern Meisling (3) und Rönne (4, 5) festgestellt wurden, sind parazentrale Skotome, die bogenförmig oberhalb oder unterhalb oder auch rings um den Fixier-

punkt herum verlaufen, vom blinden Fleck ausgehen und häufig mit peripheren Gesichtsfelddefekten im Zusammenhang stehen.

Während die Bjerrumsche Untersuchungsmethode sich in England und Amerika rasch einbürgerte, sind in Deutschland, vielleicht infolge der ablehnenden Stellung Schmidt-Rimplers (6), erst in den letzten Jahren von Sattler (7) und Fleischer (8) Nachprüfungen vorgenommen worden, die die Resultate Bjerrums bestätigten. Ich selbst habe seit $1^1/_2$ Jahren die an der Heidelberger Klinik zur Beobachtung gelangten Glaukomfälle regelmässig nach Bjerrum untersucht und bin zu denselben Resultaten gekommen.

Auch die von Rönne entdeckte Eigentümlichkeit des Glaukomgesichtsfeldes, der sog. „nasale Sprung", das stufenartige nach innen, bzw. nach aussen Rücken der nasalen Gesichtsfeldgrenze im horizontalen Meridian, habe ich wiederholt festgestellt, meist in ziemlich vorgeschrittenen Glaukomfällen.

Die Gesichtsfeldaufnahmen wurden zum Teil auf einem schwarzen Rouleau, teils auf einer tief schwarzen Holztafel, ohne jegliche Gradeinteilung, die sich uns als störend erwies, vorgenommen. Die Tafel war in 1 m Entfernung vom Patienten, dessen Kopf durch Kinnstütze fixiert war, aufgestellt. Da das Rouleau gegenüber der Tafel nach unsern Erfahrungen keine Vorteile bietet, wurde in letzter Zeit die Holztafel bevorzugt, wegen der grösseren Bequemlichkeit bei der Markierung. Als Fixationsobjekt erwies sich ein kleiner Kreis mit weisser Kreide zweckmässiger als ein einfacher Punkt. Die Skotome wurden auf der schwarzen Holztafel mit dunkelblauer Kreide markiert, wodurch der Patient während der weiteren Untersuchung nicht im geringsten gestört wird. Als Prüfungsobjekte benutzten wir kleine weisse Kugeln aus Elfenbein von meist 3 mm Durchmesser, die an einem etwa 40 cm langen mit dunkelschwarzem Fadenbezug versehenen Draht montiert waren.

Die Untersuchung wurde stets damit begonnen, dass zunächst, nach Korrektionen einer etwa vorhandenen stärkeren Ammetropie, die Gegend des blinden Fleckes abgetastet wurde, indem man zunächst, bei Führung der Objekte im horizontalen Meridian, vom Zentrum nach der Peripherie, den Punkt mit blauer Kreide auf der Tafel markierte, an dem die Objektkugel unsichtbar wurde. Nachdem man hierauf ebenfalls im horizontalen Meridian, von der Peripherie her, wo die weisse Kugel wieder sichtbar war, das Objekt zentralwärts bis zum Verschwinden bewegte, stets mit der gleichen Geschwindigkeit, wurde die periphere Grenze des blinden Fleckes ermittelt. Durch

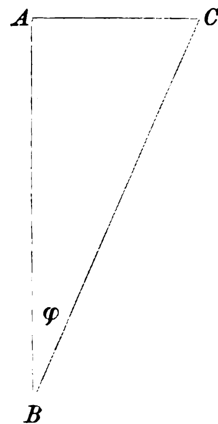
radiäre Objektführung auf dem blinden Fleck bestimmte man dann die übrigen Grenzpunkte.

Ebenso verfuhr man beim Vorhandensein von Skotomen. In der Regel also wurde das Objekt vom sehenden Bezirk nach dem blinden hinbewegt. Zum Schluss wurde stets zur Kontrolle des erhobenen Befundes das Objekt in entweder peripherer oder zentraler Richtung durch das Skotom hindurchgeführt, wobei beim Verschwinden und wieder Auftauchen die Skotomgrenzen kontrolliert wurden. Zu bemerken ist, dass beim Übergang vom blinden Bezirk nach dem sehenden die Grenzen in der Regel etwas weiter gefunden werden als umgekehrt.

Die Feststellung der peripheren Gesichtsfeldgrenzen erfolgte bei Objektführung vom Zentrum nach der Peripherie.

Ausnahmslos wurden die Gesichtsfeldaufnahmen durch wiederholte an verschiedenen Tagen vorgenommene Prüfung kontrolliert und nur bei übereinstimmenden Resultaten berücksichtigt. Bei Eintritt von Ermüdung ward die Untersuchung abgebrochen und erst nach Stunden oder häufiger am nächsten Tage wieder aufgenommen.

Die im folgenden abgebildeten Gesichtsfelder sind photographische Wiedergaben der Tafelaufnahmen. Nach Beendigung der Untersuchung wurden die blauen Markierungspunkte mit weisser Kreide verbunden und hierauf die Tafel aus einer entspechenden Entfernung, so dass eine zehnmalige Verkleinerung resultierte, photographiert. Zur Sicherheit wurde meist am unteren Rand der Tafel in einer Entfernung von einem Meter zwei Markierungsstriche angebracht, so dass man aufs genaueste auf der Photographie die Verkleinerung feststellen und somit die Lage der Skotome berechnen kann.



Ist A der Fixationspunkt, B das Auge des Patienten und C die Grenze des Skotoms auf der Tafel, so gilt, da Winkel $BAC = 90°$:

$$\operatorname{tg} \varphi = \frac{AC}{AB}.$$

Da die Gesichtsfeldaufnahmen aus 1 m Entfernung gemacht sind, so ist $AB = 100$ cm. AC erhält man durch Multiplikation mit 10 der auf der photographischen Aufnahme gemessenen Strecke AC' (da es sich um eine zehnmalige Verkleinerung der Tafelaufnahme handelt). Es ist mithin:

$$\operatorname{tg} \varphi = \frac{AC' . 10}{100} = \frac{AC'}{10},$$

d. h. die Tangente des gesuchten Gesichtswinkels φ für den Punkt C

ist gleich $^1/_{10}$ der direkt auf der photographischen Platte gemessenen Strecke AC'. Mit Hilfe entsprechender goniometrischer Tafeln ist der Winkel sofort zu bestimmen.

Für die praktischen Bedürfnisse ist es am einfachsten, wenn man sich für verschiedene Winkel die entsprechenden Grössen für AC berechnet und zusammenstellt. Es ist dann möglich, durch Messung an der Tafel den Gesichtswinkel für einen bestimmten Punkt sofort anzugeben und eventuell den Befund in ein Schema einzutragen.

Im folgenden sind die Werte von AC von Winkel $\varphi = 2^\circ$ an berechnet:

Aus $\operatorname{tg}\varphi = \frac{AC}{AB} = \frac{AC}{100}$ folgt:

$$
\begin{aligned}
AC_2 &= 100 . \operatorname{tg} 2^\circ = 3{,}5 \text{ cm},\\
AC_4 &= 100 . \operatorname{tg} 4^\circ = 6{,}9 \text{ cm},\\
AC_6 &= 100 . \operatorname{tg} 6^\circ = 10{,}0 \text{ cm},\\
AC_8 &= 100 . \operatorname{tg} 8^\circ = 14{,}0 \text{ cm},\\
AC_{10} &= 17{,}6 \text{ cm},\\
AC_{12} &= 21{,}2 \text{ cm},\\
AC_{14} &= 24{,}9 \text{ cm},\\
AC_{16} &= 28{,}6 \text{ cm},\\
AC_{18} &= 32{,}4 \text{ cm},\\
AC_{20} &= 36{,}3 \text{ cm},\\
AC_{22} &= 40{,}4 \text{ cm},\\
AC_{24} &= 44{,}5 \text{ cm},\\
AC_{26} &= 48{,}7 \text{ cm},\\
AC_{28} &= 53{,}1 \text{ cm},\\
AC_{30} &= 57{,}7 \text{ cm},\\
AC_{32} &= 62{,}4 \text{ cm},\\
AC_{34} &= 67{,}4 \text{ cm},\\
AC_{36} &= 72{,}6 \text{ cm},\\
AC_{38} &= 78{,}1 \text{ cm},\\
AC_{40} &= 83{,}9 \text{ cm},\\
AC_{42} &= 90{,}0 \text{ cm},\\
AC_{44} &= 96{,}5 \text{ cm},\\
AC_{46} &= 103{,}5 \text{ cm},\\
AC_{48} &= 111{,}0 \text{ cm},\\
AC_{50} &= 119{,}1 \text{ cm}.
\end{aligned}
$$

Beginnt z. B. ein Skotom 21 cm vom Fixationspunkte entfernt an der Tafel bei einer Gesichtsfeldaufnahme in 1 m (oder 21 mm vom Fixationspunkt auf der photographischen Platte), so entspricht dieser Punkt einem Winkel φ von etwa 12°, wie aus vorstehender Tabelle hervorgeht.

Auch für den Fall, dass keine genaue zehnfache Verkleinerung

durch die photographische Aufnahme erreicht sein sollte, kann trotzdem die Skotomlage leicht berechnet werden. Man hat dann nur in die Gleichung $\operatorname{tg} \varphi = \frac{AC'}{10}$ für 10 die auf der Platte abzumessende Strecke zwischen den beiden am unteren Tafelrande in 1 m Entfernung voneinander angebrachten Marken einzusetzen.

Da in der Literatur die meisten Autoren lediglich Gesichtsfelder abbilden ohne Angaben klinischer Daten, so ist es nicht möglich, mit Sicherheit festzustellen, in welchem Stadium der Erkrankung sich das betreffende Auge befand. Die an der Bjerrumschen Klinik beobachteten frühesten Stadien des Glaukomgesichtsfeldes werden von Rönne in seiner Arbeit in den klinischen Monatsblättern 1909 (4) auf Taf. I, Fig. 1—3 und auf Taf. II, Fig. 16—18 dargestellt. Es handelt sich da, wie aus dem von uns vergrösserten Photogramm von Fig. 1 der Rönneschen Arbeit hervorgeht, das wegen der besseren Vergleichsmöglichkeit auf denselben Masstab, wie die später abgebildeten Gesichtsfeldaufnahmen gebracht wurde, um bogenförmige Skotome, die vom blinden Fleck unter den Fixationspunkt gehen und beim horizontalen Meridian in der nasalen Hälfte des Gesichtsfeldes blind endigen (Fig. 1). Auch in der Sattlerschen Arbeit (7) findet sich ein Gesichtsfeld von einem prodromalen Glaukom in Fig. 1 abgebildet, das ebenfalls in entsprechender Vergrösserung wiedergegeben ist (Fig. 2). Man sieht da ein vom blinden Fleck nach oben bogenförmig verlaufendes Skotom, das bis zum vertikalen Meridian geht. Der betreffende Patient klagte zeitweise über Regenbogenfarben und Nebelsehen, hatte volle Sehschärfe und normalen Druck bei freier Gesichtsfeldperipherie.

Dies sind die frühesten Stadien der bisher bekannten Störung des zentralen Gesichtsfeldes beim beginnenden Glaukom. Alle andern z. B. bei Sattler in Fig. 22 und bei Sinclair (9) auf S. 412 abgebildeten Typen sind spätere Stadien, da sich da bereits Skotome finden, die vom blinden Fleck ausgehen und mit der Peripherie im Zusammenhang stehen.

Meiner Ansicht nach stellen diese Befunde aber nicht die am frühesten erkennbaren Anomalien des zentralen Gesichtsfeldes bei Glaukom dar. Ich will im folgenden zeigen, dass in frühesten Glaukomstadien häufig weit geringere Störungen des zentralen Gesichtsfeldes vorkommen können, und dass der Nachweis dieser geringfügigen Gesichtsfeldanomalien in vielen Fällen das einzige Hilfsmittel ist, durch welches die Diagnose auf Glaukom gestellt werden kann, da

oft in jenen Frühstadien die objektive Untersuchung durch Tonometer und Perimeter vollständig normale Resultate ergibt.

Fall I.

Frau E. H., 58 Jahre aus N.

31. VII. 1913. Patient leidet seit etwa 1 Jahr an anfallsweise auftretenden, sehr heftigen linksseitigen Kopfschmerzen, die mit Nebelsehen und Rötung des linken Auges einhergehen. Mit Abnahme der Kopfschmerzen verschwindet das Nebelsehen. Seit 6 Wochen sind diese Anfälle häufiger aufgetreten. Bereits verschiedene Augenärzte konsultiert. Angeblich Augen gesund befunden. Patient hat ab und zu Herzklopfen; leicht aufgeregt. Sonst gesund.

Befund: Bulbi äusserlich blass und reizlos. In der Lidhaut ausgedehnte Xanthelasmabildung.

Visus: R. o. Gl. $\frac{5}{7,5}$; $+\,0,5\,D\,\frac{5}{5}$; $+\,3,5\,D\,\frac{0,3}{0,4}$.

L. o. Gl. Finger in 5 m

— 2,5 ⊂ cyl. — 2,5 D Av. 10° a. o. $\frac{5}{5}$,

cyl. — 2,5 D Av. 10° a. a. $\frac{0,3}{0,4}$.

Javal: R. 1 D Ast. regulär.

L. 2,5 D Ast. regulär 10° a. o.

Skiaskop: R. E (vertikal), E (horizontal); L. —3 (vertikal), — 6 (horizontal).

L. sehr seichte vordere Kammer; Pupille weiter als rechts, etwas über 5 mm, träger reagierend.

R. vordere Kammer ebenfalls seicht; jedoch tiefer als links.

Ophth.: R. Papille vollkommen normal.

L. Papille normal, etwas rötlich.

Gesichtsfeld am Perimeter beiderseits frei.

Druck: Bds. $\frac{5,5}{7-8}$ 12. [Schiötz[1]).]

Zentrales Gesichtsfeld nach Bjerrum vgl. Photogramm (Fig. 3): Bds. Skotome nach oben und unten vom blinden Fleck im Zusammenhang mit diesem.

Allgemeinuntersuchung: Magere Frau, gelbliche Gesichtsfarbe, Blutdruck 145, Herzbefund o. B. Urin: Spur Eiweiss, keine Cylinder, keine Ödeme.

Druckmessung:

30. VII. Druck bds. $\frac{5,5}{7}$ 13; 2 Messungen.

31. VII. „ „ $\frac{5,5}{6}$ 15; 2 „ .

---

[1]) Druck $\frac{5,5}{7-8}$ heisst, dass bei Verwendung des 5,5 Gewichtes am Schiötzschen Tonometer ein Zeigerausschlag von 7—8 Teilstrichen beobachtet wurde.

1. VIII. Druck bds. $\frac{5,5}{6}$ 15; 2 Messungen.

2. VIII. morgens R. $\frac{5,5}{6\frac{1}{2}}$ 14; L. $\frac{5,5}{5}$ 18,

abends R. $\frac{5,5}{6}$ 15; L. $\frac{5,5}{4\frac{1}{2}}$ 19.

3. VIII. morgens R. $\frac{5,5}{8}$ 11; L. $\frac{5,5}{5}$ 18.

4. VIII. morgens R. $\frac{5,5}{8}$ 11; L. $\frac{5,5}{6}$ 15.

abends R. $\frac{5,5}{6}$ 15; L. $\frac{5,5}{5}$ 18.

5. VIII. R. $\frac{5,5}{7}$ $13\frac{1}{2}$; L. $\frac{5,5}{5}$ 18.

6. VIII. R. $\frac{5,5}{6}$ 15; L. $\frac{5,5}{5}$ 18.

Da hier während 9tägiger Beobachtung nie Anfälle aufgetreten sind, soll Patient morgen mit Pilocarpin entlassen werden. Linke Pupille etwas weiter als rechte (5,5 und 5,0 mm).

Beiderseits Pupille etwas träger reagierend.

7. VIII. Gegen Morgen äusserst heftige Schmerzen im linken Auge aufgetreten. Bulbus injiziert; Hornhaut leicht getrübt; linke Pupille weiter als rechte, reaktionslos. Erbrechen.

Druck: morgens R. $\frac{5,5}{9}$ 10; L. $\frac{10}{1,5}$ 65 $\frac{15}{5}$ 61,

abends R. $\frac{5,5}{10}$ 9; L. $\frac{10}{2}$ 60 $\frac{15}{5}$ 61.

Visus: L. Finger in 5 m (mit Glas). Gesichtsfeld für Finger frei.
Ord.: Eserin und Pilocarpin.

8. VIII. Anhaltende Schmerzen mit Erbrechen.

Druck: R. $\frac{5,5}{7}$ $13\frac{1}{2}$; L. $\frac{10}{5}$ 38.

Pupille R. 2,5 mm. L. 6,0 mm; reaktionslos.
Visus: idem.
Operation geraten.

9. VIII. Druck L. $\frac{10}{5}$ 38 $\frac{7,5}{2\frac{1}{2}}$ 38—40.

Auge injiziert, geringe Hornhauttrübung; Pupille 6 mm, reaktionslos; zeitweise hat man den Eindruck, als ob Iris und Linse etwas schlotterte.

L. Trepanation nach Elliot nach oben aussen. Glatter Verlauf. Iris wird gekappt. Der Heilungsverlauf erfolgt ungestört. Der Entlassungsbefund ist folgender:

L. Auge vollkommen blass; sehr geringes Conjunctivalkissen an der Trepanationsstelle.

R. $\frac{E}{\;}\!\!+\!\!E$. L. $\overset{-1}{+}\;-1$—2.

L. Javal 1 D regulär A. 20° i. o.

Visus: R. $+\,0{,}75\,D\;\frac{5}{5}$; $+\,4\,D\,\frac{0{,}3}{0{,}4}$.

L. $\frac{5}{15}$; — cyl. 1 D Av. 25° i. o. $\frac{5}{7{,}5}$

$+\,4\,D \supset$ cyl. — 1 D Av. 25° i. o. 0,4 Worte.

Druck R. $\frac{5{,}5}{6\frac{1}{2}}$ 14; L. $\frac{5{,}5}{13}$ 5.

25. XI. Derselbe Befund.

Epikrise: Bei der Pat. H., die wegen anfallsweise auftretenden linksseitigen Kopfschmerzen mit Sehverschlechterung augenärztliche Hilfe suchte, ergab die objektive Untersuchung ausser beiderseits vorhandener seichten vorderen Kammer und einer geringfügigen Pupillendifferenz nicht die geringsten Anhaltspunkte für Glaukom. (Kein erhöhter Druck, volle Sehschärfe, freies Gesichtsfeld am Perimeter, ophthalmosk. normaler Befund.) Da sich weiter herausstellte, dass die ohnehin aufgeregte und ängstliche Patientin durch die Pflege und den Tod ihres an einem malignen Tumor vor kurzem gestorbenen Sohnes hochgradig alteriert war, und dass bei der Patientin ausserdem Arteriosklerose mit Blutdrucksteigerung mit geringen Eiweissmengen im Urin bestand, so konnten sehr wohl die Kopfschmerzen durch die starke Erschöpfung oder durch eine aller Wahrscheinlichkeit nach bestehende Schrumpfniere bedingt sein, wie dies von anderer Seite, nach Angabe der Patientin, mehrfach angenommen worden war. Auch die während der klinischen Beobachtung wiederholt am Tage vorgenommenen Druckmessungen liessen bis zum Ausbruch des akuten Glaukomanfalles am 9. Tage keinerlei pathologische Drucksteigerung erkennen.

Bei der Prüfung des zentralen Gesichtsfeldes mit 3 mm Objekt in 1 m Entfernung zeigte sich jedoch gleich bei der ersten Untersuchung an beiden Augen ein verhältnismässig sehr wenig ausgedehntes Skotom nach oben und unten vom blinden Fleck, ein Befund, der im Laufe der Beobachtung, bei Wiederholung der Prüfung bestätigt wurde (Fig. 3).

Fall II.

Frau F., 63 Jahre aus N.

2. XI. 1912. Die Patientin wurde von einem Augenarzt der Klinik überwiesen wegen eines vor zwei Tagen auf dem linken Auge ausgebrochenen

akuten Glaukoms, bei dem sich Hornhauttrübung, querovale, erweiterte, starre Pupille mit Spannungserhöhung laut brieflichem Bericht gefunden hatte. Die Patientin war mit Eserintropfen behandelt worden. Vor einem Jahre sei eine 10 Jahre jüngere Schwester wegen grünen Stares operiert worden.

Befund: R. Auge blass. L. Auge leicht injiziert.

Visus: R. $+ 2{,}5\,D \bigcirc$ cyl. $+ 3{,}5\,D$ Av. 20° i. o. $\frac{5}{15-10}$

$+ 7{,}0\,D \bigcirc$ cyl. $+ 3{,}5\,D$ Av. 20° i. o. $\frac{0{,}2}{0{,}4}$.

L. o. Gl. Finger in 3 m.

Ophth.: R. Papille etwas blass.

L. Fundus stark verschleiert, Papille hyperämisch.

L. Auge leicht injiziert; in der Hornhaut einzelne zarte strichförmige Trübungen. Vordere Kammer sehr seicht, Pupille mittelweit, Iris hyperämisch.

Allgemeinuntersuchung: Herz o. B. Blutdruck 150. Urin *E — Z —*.

2. XI. 1912. R. $\frac{5{,}5}{4}$ 21; L. $\frac{5{,}5}{7\frac{1}{2}-8}$ 12.

4. XI. morgens R. $\frac{5{,}5}{5}$ 18; L. $\frac{5{,}5}{7}$ $13\frac{1}{2}$,

abends R. $\frac{5{,}5}{5}$ 18; L. $\frac{5{,}5}{6\frac{1}{2}}$ 14.

6. XI. R. $\frac{5{,}5}{4\frac{1}{2}}$ 19; L. $\frac{5{,}5}{6\frac{1}{2}}$ 14.

9. XI. Hornhaut viel klarer geworden; nur feine strichförmige Trübung der Hornhaut sichtbar. Mit Lupe erkennt man auf der vorderen Linsenkapsel feine Pigmentpunkte. Nach unten breite hintere Synechie.

Ophth.: Papille leicht verschleiert, etwas gerötet. Keine Spur von Excavation.

10. XI. Druck R. $\frac{5{,}5}{5}$ 18; L. $\frac{5{,}5}{6\frac{1}{2}}$ 14.

Vom 10. XI. an wurde unter steter Kontrolle des Druckes erst Homatropin und darauf Atropin gegeben ohne nennenswerte Änderung des früheren Druckes.

11. XI. Druck R. $\frac{5{,}5}{4\frac{1}{2}}$ 19; L. $\frac{5{,}5}{6-7}$ 14.

Die Pupille wurde auf 6 mal Atropin nur mittelweit, wegen bestehender Synechien. Die temporale Irishälfte macht einen atrophischen Eindruck und ist mit feinem staubförmigen Pigment übersät.

Am 1. XII. Entlassung. Druck bds. $\frac{5{,}5}{4\frac{1}{2}-5}$ 18.

Visus: R. mit Glas $\frac{5}{15-10}$; L. mit Glas $\frac{5}{15}$.

Ophth.: L. Papille etwas blass, keine Excavation.

L. verzerrtes Bild, schiefe Papille, Halo.

26. VI. 1913. Derselbe Befund. Nach Bjerrum findet sich am linken

Auge ein kleines Skotom, das nach oben und unten vom blinden Fleck sich erstreckt. Vgl. Photogramm (Fig. 4). Rechts normaler blinder Fleck.

Epikrise: Bei der Patientin B., deren linkes Auge nach dem Berichte des behandelnden Augenarztes unter dem Bilde des akuten Glaukoms erkrankt war, fanden sich bei mehrwöchentlicher klinischer Beobachtung normale tonometrische Werte, freies Gesichtsfeld am Perimeter, ophthalmoskopisch völlig normale Verhältnisse. Bei der Prüfung des zentralen Gesichtsfeldes mit 3 mm Objekt in 1 m Entfernung zeigte sich am linken Auge, das den akuten Glaukomanfall überstanden hatte, nach oben und unten vom blinden Fleck ein Skotom von geringer Ausdehnung (Fig. 4). Das rechte Gesichtsfeld war völlig frei.

Fall III.

Karl L., 29 Jahre aus D.

Am 28. VI. 1898 rechts perforierende Verletzung durch Steinsplitter. Traumatische Katarakt. 1911 kam Patient in poliklinische Behandlung mit Klagen über linksseitige Regenbogenfarben- und Nebelsehen. Damals Druck L. 55 mm *Hg* (Schiötz); nach Pilocarpin Druck normal. Ständiges Eintropfen von Pilocarpin verordnet. Patient gibt an, dass er die Tropfen nur dann gebraucht habe, wenn Regenbogenfarben- und Nebelsehen mit Kopfschmerzen aufgetreten seien. Solche Anfälle sollen während des letzten Halbjahres 4—5 mal eingetreten sein. Auf Pilocarpin stets sofortige Besserung. Patient kommt heute zur Begutachtung (29. VI. 1913).

Befund: Beide Augen blass und reizfrei.

Visus: R. $+ 8{,}5\,D \bigcirc$ cyl. $+ 1{,}5\,D$ Av. $\frac{5}{15\,\mathrm{p}}$.

L. o. Gl. $\frac{5}{5}$.

R. Aphakie, Cataracta secundar.

Ophth. R. völlig normal.

L. ebenfalls völlig normal, nur physiologische Excavation, die nirgends randständig ist.

Druck: R. $\frac{5{,}5}{6}$ 15; L. $\frac{5{,}5}{8}$ 11.

Gesichtsfeld am Perimeter vollständig frei. Links nach Bjerrum mit 3 mm Objekt in 1 m Entfernung kleines, sichelförmiges Skotom in Verbindung mit dem blinden Fleck (Fig. 5).

Epikrise: Bei dem Patienten, der 2 Jahre früher in poliklinischer Behandlung stand wegen tonometrisch festgestellter Drucksteigerung links, die auf Pilocarpin prompt zurückging, fand sich bei der Nachuntersuchung am linken Auge normaler Druck, freies Gesichtsfeld am Perimeter und völlig normaler Papillenbefund. Bei Prüfung des zentralen Gesichtsfeldes mit 3 mm Objekt in 1 m Entfernung

ergab sich ein kleines Skotom, das sich nach oben und unten an den blinden Fleck anschloss.

Fall IV.

Adam H., 39 Jahre aus R.

1895 Schlag gegen das rechte Auge. Seit dieser Zeit rechts schlechter gesehen. Klagt jetzt über Kopfschmerzen (29. VII. 1913).

Befund: Beide Augen blass und reizlos.

Visus: R. o. Gl. $\frac{5}{7,5\,p}$; — 1 $D\,\frac{5}{5}$; $\frac{0,2}{0,4}$.

L. o. Gl. $\frac{5}{4}$ $\frac{0,3}{0,4}$.

Druck R. $\frac{10}{4}$ 44; L. $\frac{5,5}{3}$ 25.

R. Pupille weiter als linke, reagiert prompt, aber nicht ausgiebig auf Licht. Am unteren Pupillenrande ein Sphinkterriss. Am nasalen Linsenrande in der Peripherie umschriebene graue Linsentrübung.

Ophth.: Papille blass, schmaler Halo, randständige Excavation.

L. vollkommen normaler Befund. Gesichtsfeld am Perimeter vollständig frei.

Nach Bjerrum rechts schmales Skotom nach unten vom blinden Fleck [mit 3 mm und 5 mm Objekt in 1 und 2 m Entfernung (Fig. 6)].

Auf Pilocarpin geht der Druck rechts prompt zurück.

Epikrise: Bei dem der Augenklinik von der medizinischen Klinik wegen bestehender Kopfschmerzen zugeschickten Patienten fand sich am rechten Auge, trotz eines Druckes von 44 mm *Hg* und seichter Excavation, volle Sehschärfe und freies Gesichtsfeld am Perimeter. Bei Prüfung mit 3 bzw. 5 mm Objekt in 1 bzw. 2 m Entfernung erwies sich (trotz der Excavation) die Gesichtsfeldperipherie als völlig frei. Es fand sich jedoch ein parazentrales schmales Skotom nach unten vom blinden Fleck. Das linke Auge zeigte einen normalen blinden Fleck (Fig. 6).

Fall V.

Frau M., 45 Jahre aus W.

Seit 3 Tagen heftige rechtsseitige Kopfschmerzen mit Erbrechen.

Befund: R. starke Injektion, Hornhaut matt, weite Pupille von träger Reaktion; mit Spiegel nur spärliches rotes Licht.

L. Pupille normal, prompt reagierend.

Visus: R. Handbewegung. Gesichtsfeld eingeengt innen bis zur Mittellinie.

L. + 1,5 $D\,\frac{5}{5-4}$; + 3 $D\,\frac{0,3}{0,4}$.

Druck R. $\frac{15}{3}$ 82.

Allgemeinuntersuchung: Urin E — Z —.

Blutdruck 135 mm Hg. Herz o. B. Töne rein. Da nach Pilocarpin und Eserin keine Besserung 31. X. R. Trepanation nach Elliot. Iris gekappt, vollständiges Kolobom.

Glatter Heilungsverlauf.

Befund bei der Entlassung 22. XI.

R. $+ 2\,D\,\frac{5}{7{,}5}$; L. $+ 2{,}5\,D\,\frac{5}{4}$.

Ophth.: R. Papille blass, besonders temporal, keine Excavation, schmaler Halo. Druck $\frac{5{,}5}{4\frac{1}{2}}$ 19.

L. Papille blass, besonders nasal, keine Excavation, beiderseits keine Gefässverschiebung.

Gesichtsfeld am Perimeter vollständig frei; nach Bjerrum findet sich an beiden Augen ein kleines Skotom, vgl. Photogramm (Fig. 7).

Epikrise: Bei der Patientin M., mit rechtsseitigem, akutem Glaukom, war nach Beseitigung der Drucksteigerung durch die Elliotsche Operation drei Wochen später ein normales Perimetergesichtsfeld bei nahezu voller Sehschärfe vorhanden. Ophthalmoskopisch fand sich beiderseits eine blasse Papille, jedoch keine Spur von Excavation. Nach Bjerrum ergab sich am rechten Auge ein schmales Skotom nach oben und unten vom blinden Flecke. Auch am linken Auge, wo keine Drucksteigerung festgestellt wurde, war nach unten vom blinden Flecke ein kleines Skotom nachweisbar (Fig. 7).

In den vorstehend mitgeteilten Beobachtungen handelt es sich um sicher festgestellte Glaukome in ziemlich frühen Stadien.

Im Falle I konnte während der klinischen Beobachtung ein akuter Glaukomanfall beobachtet werden, im Falle II war der vorausgegangene Anfall der Grund für die Einweisung in die Klinik, Fall III war früher wegen Glaukom mit tonometrisch festgestellten hohen Druckwerten in Behandlung gewesen, im Falle IV konnte zurzeit noch Druckerhöhung tonometrisch festgestellt werden, und Fall V trat im akuten Glaukomanfall in der Klinik ein. Mit Ausnahme von Fall IV, bei dem neben der Drucksteigerung noch eine Papillenexcavation vorhanden war, und von Fall V, der das typische Bild des akuten Glaukoms darbot, konnte in den übrigen Fällen bei Eintritt in die Behandlung die objektive Untersuchung keine sicheren Anhaltspunkte für die Diagnose Glaukom feststellen, da der Druck normal, das Gesichtsfeld am Perimeter frei und der Papillenbefund in keiner Weise charakteristisch war. Auch das sog. Bjerrumsche Zeichen, das bogenförmige Skotom um den Fixierpunkt herum war nicht vorhanden. Jedoch

fanden sich in allen Fällen, bei wiederholten Prüfungen des zentralen Gesichtsfeldes mit 3 mm Objekt in 1 m Entfernung, nach oben oder unten direkt an den blinden Fleck anschliessende kleine Skotome, deren Begrenzungslinie nach dem Fixierpunkt zu eine leichte Konkavität zeigte, und die eine weit geringere Ausdehnung hatten als die von Bjerrum, Meisling und Rönne beschriebenen.

In den mitgeteilten Beobachtungen kommt dem Skotombefunde eine grosse praktische Bedeutung zu.

So sahen wir uns veranlasst im Falle I, trotz des sonstigen negativen Befundes, auf Grund der an beiden Augen festgestellten Skotome, die Diagnose Glaukom zu stellen und die Patientin zu mehrtägiger tonometrischer Kontrolle in der Klinik zu behalten. Erst nach 9 Tagen konnte die erwartete Drucksteigerung wirklich festgestellt werden, und zwar in Form eines akuten Glaukomanfalles, wodurch die Richtigkeit unserer Diagnose und somit die diagnostische Bedeutung der von uns beschriebenen Skotome bestätigt wurde.

Auch im II. Falle war die Feststellung des Skotoms recht bedeutsam. Trotzdem wir in der Klinik bei längerer Beobachtung nie Drucksteigerung konstatiert hatten, konnten wir doch allein aus dem Skotombefund links die Richtigkeit der Beobachtung des einweisenden Arztes, der über einen linksseitig beobachteten akuten Glaukomanfall mit hohem Druck berichtete, kontrollieren, was hier deshalb geboten war, weil der von uns erhobene Befund mehr das Bild der Iritis darbot.

Der III. Fall beweist ebenfalls die grosse praktische Bedeutung der beschriebenen kleinen parazentralen Skotome. Wäre bei dem zur Begutachtung geschickten Manne nicht früher in unserer Klinik tonometrisch Drucksteigerung festgestellt worden, so hätte man, da mit Ausnahme des kleinen parazentralen Skotoms nicht die geringsten objektiven Anhaltspunkte für ein bestehendes Glaukom vorhanden waren, die Klagen des Mannes über Kopfschmerzen und Nebelsehen vielleicht als übliche Übertreibung angesehen.

In sämtlichen mitgeteilten Fällen wurden also kleine Skotome in Verbindung mit dem blinden Fleck nachgewiesen. In allen Beobachtungen handelte es sich um sichere, tonometrisch festgestellte Glaukome.

In den Fällen I und V wurde auch am andern Auge, wo keine Drucksteigerung festgestellt worden war, ein ähnliches Skotom gefunden.

Ich möchte nun dazu übergehen, einige weitere Beobachtungen

mitzuteilen, die sich auf anscheinend völlig gesunde Augen von Patienten beziehen, bei denen am andern Auge das ausgeprägte Bild des Glaukoms bestand.

Fall VI.

Anna W., 43 Jahre aus H.

4. VI. 1913. Kommt zum Besuch ihrer wegen akuten Glaukoms in der Klinik befindlichen Mutter.

L. Anophthalmus. Enucleation vor 18 Jahren angeblich wegen jugendlichen Glaukoms. Das linke Auge soll von Geburt an stets grösser gewesen sein. Später stellte sich Entzündung mit äusserst starkem Kopfschmerz ein, so dass die Entfernung des Auges nötig wurde. Patientin leidet häufig an rechtsseitigen Kopfschmerzen, hat aber nie Regenbogenfarben- und Nebelsehen bemerkt; sie ist sehr empfindlich gegen helles Licht.

Befund: R. Auge blass.

Visus: $+ 2D \frac{5}{5}$; $3D \frac{0,3}{0,4}$.

Druck $\frac{5,5}{4}$ 21.

Ophth.: Temporale Papillenhälfte erscheint etwas blass; temporal oben am Papillenrande Vene auf randständige Knickung verdächtig.

Gesichtsfeld am Perimeter vollkommen frei.

Nach Bjerrum grösseres sichelförmiges Skotom, das sich nach oben und unten vom blinden Fleck ansetzt (vgl. Photogramm, Fig. 8).

Allgemeinuntersuchung: Urin E — Z —.

Blutdruck 165, Herz: accentuierte 2. Töne.

Epikrise: Bei der Patientin, deren linkes Auge bereits vor 18 Jahren wegen Glaukoms enucleiert worden war, fand sich am andern, scheinbar gesunden Auge bei voller Sehschärfe und freiem Perimetergesichtsfeld, sowie bei mehrtägigen, zu verschiedenen Tageszeiten festgestellten normalen Druckwerten, mit der Bjerrumschen Methode ein bogenförmiges Skotom nach oben und unten vom blinden Fleck in etwas grösserer Ausdehnung als die bisher von uns beschriebenen (Fig. 8). Der ophthalmoskopische Befund war derart, dass er nicht mit Sicherheit als pathologisch bezeichnet werden konnte.

Fall VII.

Hermann Sch., 78 Jahre aus W.

15. VII. 1913. Vor 3 Wochen angeblich nach Erkältung Entzündung **des linken Auges** eingetreten mit starker Sehstörung. Anfangs mit Atropin, **später mit Eserin** behandelt.

Visus: R. $\frac{5}{7,5}$; $+ 3D \frac{0,3}{0,4}$.

L. Finger in 1 m. Keine Schrift. Gesichtsfeld für Handbewegungen frei.

R. Auge blass und reizfrei. Ophth.: Papille etwas blass.

L. starke Ciliarinjektion, diffuse Hornhauttrübung; auf Descemet zahlreiche Beschläge. Iris verfärbt, Pupille eng (Eserin), entrundet. Mit Spiegel schwach rotes Licht, Einzelheiten nicht sichtbar.

15. VII. **Druck R.** $\frac{5,5}{5}$ 18; **L.** $\frac{7,5}{4}$ 31.

16. VII. **Trotz viermal Pilocarpin Druck morgens:**

R. $\frac{5,5}{6}$ 15; L. $\frac{10}{4\frac{1}{2}}$ 41.

L. Pupille über mittelweit, nicht reagierend. Auf Pilocarpin wird Pupille sofort eng. Nach Bjerrum findet sich am rechten Auge nach unten vom blinden Fleck ein schmales Skotom, bei Prüfung mit 3 mm Objekt in 1 m Entfernung (Fig. 9). Da links der Druck trotz Anwendung von Eserin und Pilocarpin sogar auf 44 steigt, am 18. VII. Trepanation nach Elliot (2 mm Trepan.), Iris wird gekappt, vollständiges Kolobom. Glatter Verlauf.

Normale Heilung. Druck bei der Entlassung am 15. VIII. $\frac{5,5}{4\frac{1}{2}}$ 19.

Allgemeinuntersuchung: Blutdruck 180, Urin E — Z —.
Skotombefund: Wiederholt kontrolliert (Fig. 9).

Epikrise: Das linke Auge des Patienten Sch. war unter dem Bilde der Iritis glaucomatosa erkrankt (Drucksteigerung, Exsudation). Am rechten Auge, das scheinbar völlig gesund war, fand sich bei normalen Tonometerwerten, freiem Perimetergesichtsfelde und voller Sehschärfe nach unten vom blinden Flecke ein schmales Skotom [bei Prüfung nach Bjerrum in 1 m Entfernung mit 3 mm Objekt (Fig. 9)].
Ophth. erschien die rechte Papille etwas blass.

Fall VIII.

Adam Sch., 60 Jahre aus H.

24. IV. 1897. R. perforierende Hornhautverletzung durch Holzsplitter. Irisprolaps in hiesiger Klinik abgetragen. Cystoide Vernarbung.

Bei der Entlassung Visus R. $+ 1\,D\,\frac{5}{10}$; L. $+ 1,5\,D\,\frac{5}{15-10}$.

Ophth. bds. physiologische Excavation.

1898. R. $+ 1\,D\,\frac{5}{10-7,5}$; L. o. Gl. $\frac{5}{5}$.

7. VI. 1907. Sehstörung L. bemerkt. Mücke vor linkem Auge.

Visus: bds. $+ 1\,D\,\frac{5}{10\,\mathrm{p}}$.

26. VII. 1913. Seit einem Jahre Abnahme der Sehkraft auf dem rechten Auge bemerkt; häufig rechtsseitige Kopfschmerzen. Linkes Auge angeblich völlig gesund.

Befund: Beide Augen blass, reizfrei.

R. Iriskolobom nach unten; unten alte Hornhautnarbe. Vordere Kammer von normaler Tiefe, nach unten partielle Linsentrübung.

L. Pupille prompt reagierend.

Visus: R. Finger in 5 m.

L. $+ 2 D \frac{5}{5}$; $+ 5 D \frac{0,3}{0,4}$.

Ophth.: R. tiefe, randständige Excavation, Papille blass, Gefässe nasalwärts verschoben.

L. Papille temporal eine Spur blass, keine deutliche Excavation; im umgekehrten Bilde unten ein Gefäss auf randständige Knickung verdächtig.

Der Patient will die am rechten Auge vorhandene Sehstörung auf den 1897 erlittenen Unfall zurückführen und nachträglich noch Rentenansprüche erheben. Druck R. $\frac{10}{3\frac{1}{2}}$ 48; L. $\frac{5,5}{4}$ 21.

Gesichtsfeld links am Perimeter vollständig frei. Nach Bjerrum findet sich bei der Prüfung in 1 m Abstand mit 3 mm Objekt am linken Auge nach unten vom blinden Fleck und mit diesem im Zusammenhang ein kleines Skotom, was durch mehrfache Nachuntersuchungen (26. VII., 29. VII., 22. VIII. und 25. VIII.) kontrolliert wurde (Fig. 10).

Allgemeinuntersuchung: Blutdruck 145, Urin E — Z —, normale Herzgrösse, accentuierter zweiter Aortenton.

Epikrise: Bei dem Patienten Sch., der vor 10 Jahren eine perforierende Hornhautverletzung rechts erlitten hatte, fand sich rechts bei erheblicher Herabsetzung der Sehschärfe das ausgeprägte Bild des Glaukoms (Drucksteigerung, randständige Excavation).

Der Patient glaubte, die seit einem Jahre auf dem rechten Auge bemerkte Abnahme der Sehkraft auf das vor Jahren erlittene Trauma zurückführen zu müssen.

Die Untersuchung des linken anscheinend völlig gesunden Auges ergab einen normalen Befund, bis auf ein nach Bjerrum in 1 m Entfernung mit 3 mm Objekt feststellbares, kleines Skotom im Anschluss an den blinden Fleck nach unten hin (Fig. 10). Wenn auch die Papille vielleicht temporal etwas blass erschien, und ein Gefäss auf randständige Knickung verdächtig war, so konnte doch der Papillenbefund nicht mit Sicherheit als pathologisch bezeichnet werden.

Fall IX.

Katharina E., 72 Jahre aus R.

Seit letzten Winter zunehmende Sehverschlechterung rechts. Ausserdem conjunctivale Beschwerden.

Befund: 6. VIII. 1913. Beide Augen frei geöffnet, conjunctivale Injektion.

Visus: R. o. Gl. $\frac{5}{10}$; Gl. b. n. $+ 4 D \frac{0,3}{0,4}$.

L. o. Gl. $\frac{5}{7,5\,p}$; $+2D\,\frac{5}{7,5\,p}$; $+5D\,\frac{0,3}{0,4}$.

Druck R. $\frac{10}{4}$ 44; L. $\frac{5,5}{6}$ 15.

Ophth.: R. Papille blass, geschlängelte Gefässe, keine Excavation. Cataracta incip.

L. Papille blass, keine Excavation. Am Perimeter rechts Gesichtsfeld allseitig stark eingeengt, links dagegen vollständig frei. Nach Bjerrum findet sich links als konstanter Befund bei Prüfung in 1 m Entfernung mit 3 mm Objekt nach oben und nach unten vom blinden Fleck ein Skotom (Fig. 11).

Da nach Pilocarpin der Druck nur bis auf 33 mm *Hg* zurückgeht, wird am

11. VIII. rechts Elliotsche Trepanation ausgeführt (2 mm Trepan., vorgefallene Iris wird gekappt). Glatter Heilungsverlauf.

Am 6. IX. Druck R. $\frac{5,5}{4}$ 21; L. $\frac{5,5}{5-6}$ 17.

Allgemeinuntersuchung: Blutdruck 140, Urin $E-Z-$. Herz o. B.

Epikrise: Bei rechtsseitig bestehendem, ausgesprochenem Glaukom fand sich am linken Auge bei mässiger Herabsetzung der zentralen Sehschärfe ausser einer etwas blassen Papille keinerlei Zeichen für Glaukom. (Gesichtsfeld am Perimeter frei, normale Tonometerwerte.) Bei Prüfung des zentralen Gesichtsfeldes mit 3 mm Objekt in 1 m Entfernung wurde in Verbindung mit dem blinden Fleck ein kleines Skotom nachgewiesen (Fig. 11).

Fall X.

Josef E., 69 Jahre aus P.

19. IX. 1913. Zeitweise Kopfschmerzen; seit einigen Wochen stärker aufgetreten, hauptsächlich links. Seit dieser Zeit linkes Auge gerötet, ebenso links Sehkraft abgenommen.

Befund: L. Bulbus injiziert, Hornhaut diffus, grau getrübt, Vorderkammer flach. Pupille mittelweit, nicht reagierend.

R. Auge blass und reizfrei, flache Vorderkammer, klare Medien.

Visus: R. o. Gl. $\frac{5}{10}$; $+2D\,\frac{5}{5}$; $+5,5\,D\,\frac{0,3}{0,4}$.

L. keine Handbewegung. Lichtschein mittlere Lampe. Projektion defekt.

Druck R. $\frac{5,5}{7}$ 13; L. $\frac{15}{1,5-2}$ 100.

Ophth.: L. keine Einzelheiten sichtbar (Medientrübung). R. Papille Spur blass, keine Excavation.

R. Gesichtsfeld am Perimeter vollkommen frei. Bei der Prüfung nach Bjerrum mit 3 mm Objekt in 1 m Entfernung findet sich ein schmales Skotom, das sich nach unten an den blinden Fleck ansetzt (Fig. 12).

20. IX. L. Elliotsche Trepanation. Iris fällt vor und wird gekappt. Glatter Verlauf.

Am 12. X. Druck R. $\frac{5,5}{5}$ 18; L. $\frac{5,5}{6}$ 15.

Epikrise: Bei linksseitig bestehendem akuten Glaukom fand sich am rechten Auge mit Ausnahme einer geringen Blässe der Papille ein völlig normaler Befund. Nur nach der Bjerrumschen Methode konnte nach unten vom blinden Fleck ein schmales Skotom nachgewiesen werden (Fig. 12).

In den vorstehend mitgeteilten letzten 6 Fällen war an einem Auge mit Sicherheit Glaukom festgestellt, zum Teil war die Erkrankung schon recht vorgeschritten. Das andere Auge war scheinbar gesund, zeigte jedenfalls keinen für Glaukom charakteristischen Befund, wenn auch die Papille öfter etwas blass erschien, und in zwei Fällen ein Gefäss am Papillenrande eine verdächtige Knickung erkennen liess. Auch während einer längeren Beobachtungszeit, bei wiederholt ausgeführten tonometrischen Messungen, konnten nie pathologisch erhöhte Druckwerte festgestellt werden. Wohl aber fanden sich in allen Fällen als konstante Befunde, bei Prüfung nach der Bjerrumschen Methode, kleine Skotome in Verbindung mit dem blinden Fleck. Da nun diese kleinen Skotome, wie aus den Beobachtungen I—V hervorgeht, als zeitweise einziges pathologisches Zeichen an sicheren Glaukomaugen von uns nachgewiesen wurden, so ist man berechtigt, auf Grund der Skotombefunde, trotz der zurzeit nicht vorhandenen Drucksteigerung, die betreffenden Augen in den zuletzt mitgeteilten Beobachtungen als ebenfalls bereits glaukomkrank anzusehen. Welch grosse praktische Bedeutung dieser Feststellung zukommen kann, lässt sich leicht an der Hand obiger Beobachtungen zeigen:

In allen Fällen wird der Skotombefund dringend dazu auffordern, das betreffende Auge, auch bei fehlender Drucksteigerung, unter Pilocarpinwirkung zu setzen. Man wird darauf häufiger die Beobachtung machen, wie in unserem Falle VI, dass anfallsweise auftretende Kopfschmerzen, falls sie durch vorübergehende intraokuläre Drucksteigerung bedingt sind, völlig verschwinden.

Im Fall VII lag die praktische Bedeutung des Skotombefundes weniger in der nun festgestellten Tatsache, dass das zweite, keinen pathologischen Befund darbietende Auge ebenfalls als bereits erkrankt anzusehen sei, sondern der Skotombefund erwies sich von Bedeutung für die Beurteilung des ersten unter dem Bilde der Iritis glaucomatosa erkrankten Auges. Da sich der Patient erst wochenlang nach Beginn der Erkrankung des linken Auges uns zeigte, wo bereits

durch Medientrübung usw. kein Einblick ins Augeninnere mehr möglich war, und neben der sicher bestehenden Drucksteigerung exsudative Prozesse bestanden, so war die Entscheidung, ob primäres Glaukom oder Iritis mit Drucksteigerung oder auch Tumormetastase vorlag, wofür in der Anamnese gewisse Anhaltspunkte vorhanden waren (Darmblutung), nur mit Hilfe des Skotombefundes am andern Auge möglich, da aus ihm geschlossen werden durfte, dass auch dieses Auge bereits glaukomatös erkrankt war, und dass es sich somit am linken Auge um ein unter etwas eigentümlicher Form verlaufendes entzündliches Glaukom handelte. — Der weitere Verlauf bestätigte diese auf Grund des Skotombefundes sofort bei der ersten Untersuchung gebildete Auffassung.

Die Krankengeschichte des Falles Adam Sch. (Fall VIII) zeigt, welch eine grosse Bedeutung diesen Skotombefunden gelegentlich bei Begutachtung von Unfallsverletzten zukommen kann. Der Patient, der 1897 eine perforierende Verletzung am rechten Auge erlitten hatte und jetzt an diesem Auge das ausgesprochene Bild des Glaukoms darbot (Excavation, Drucksteigerung), wollte die eingetretene Sehverschlechterung auf den damals erlittenen Unfall zurückführen. Da nun das linke Auge anscheinend völlig gesund war, und nur am rechten, damals verletzten Auge ein bestehendes Glaukom nachweisbar war, konnte man in der Tat versucht sein, das links vorhandene Glaukom mit dem Unfall in Zusammenhang zu bringen und noch nachträglich die Gewährung einer entsprechenden Rente zu befürworten. Nur die genaue Untersuchung des zentralen Gesichtsfeldes des linken, anscheinend gesunden Auges, die wiederum das nunmehr bekannte kleine zentrale Skotom mit Beziehung zum blinden Fleck ergab, liess sofort die Sachlage anders erscheinen: sein Vorhandensein zeigte, dass das linke, nicht verletzte Auge ebenfalls bereits affiziert war, dass somit an beiden Augen Glaukom bestand, was natürlich nicht auf den vor Jahren nur am rechten Auge erlittenen Unfall zurückgeführt werden konnte.

Erst als dem Patienten die Sachlage auseinandergesetzt worden war, und ein Antrag zwecks nachträglicher Rentengewährung als aussichtslos hingestellt wurde, machte er die Angabe, dass er damals in hiesiger Klinik behandelt und auch in den späteren Jahren die Poliklinik wiederholt konsultiert habe. Es konnte nur aus den Journalen festgestellt werden, dass der Patient nach der Verletzung 1897 mit halber Sehschärfe entlassen worden war, und dass dieselbe Sehschärfe auch 1907 noch bestand, wo Patient poliklinisch untersucht wurde, ohne

dass dabei ein pathologischer Papillenbefund aufgefallen wäre. Auch auf Grund dieser Notizen, aus denen hervorging, dass zehn Jahre nach dem Unfall keine Verschlechterung der Sehschärfe seit der Entlassung eingetreten war, konnte ein Zusammenhang des jetzt auf diesem Auge bestehenden Glaukoms mit dem Unfall abgelehnt werden, wodurch unser auf Grund des Skotombefundes gebildetes Urteil bestätigt wurde.

Während die bisherigen Beobachtungen sich auf Patienten bezogen, bei denen wenigstens an einem Auge tonometrische Druckerhöhung konstatiert worden war, sollen nun Skotombefunde mitgeteilt werden, die an Augen erhoben wurden, an denen zwar der tonometrische Nachweis für Glaukom weder an dem einen, noch an dem andern Auge zu erbringen war, wo aber die Anamnese, sowie der objektive Befund gewisse Verdachtsmomente ergaben, so dass mit grösster Wahrscheinlichkeit mit dem Vorhandensein eines glaukomatösen Prozesses gerechnet werden muss.

Fall XI.

Schwester R., 65 Jahre, aus R.

8. VIII. 1913. Kommt wegen Schmerzen am rechten äusseren Lidwinkel.

Befund: Bulbi beiderseits blass und reizlos.

Visus: R. $+1\,D\,\frac{5}{7{,}5} + 4\,D\,\frac{0{,}25}{0{,}4}$.

L. $+1\,D\,\frac{5}{7{,}5-5} + 4\,D\,\frac{0{,}25}{0{,}4}$.

Ophth.: Beiderseits leichte Halobildung.

R. normaler Papillenbefund.

L. Gefässe nasalwärtswärts verdrängt; nach oben deutlich randständige Knickung; nach unten nicht so deutlich. Temporale Papillenhälfte etwas blass.

L. Pupille Spur weiter als rechts, prompt reagierend. Gesichtsfeld beiderseits am Perimeter frei. Nach Bjerrum (in 1 m Entfernung und 3 mm Objekt) rechts normaler blinder Fleck. Links nach oben und unten vom blinden Fleck kleine Skotome (Fig. 13).

Druck 6. VIII. bds. $\frac{5{,}5}{4}$ 21.

8. VIII. R. $\frac{5{,}5}{5}$ 18; L. $\frac{5{,}5}{4\frac{1}{2}}$ 19.

Am 1. IX. bds. $\frac{5{,}5}{3}$ 25.

6. VIII., 8. VIII., 1. IX. Skotombefund kontrolliert unverändert (Fig. 13).

Allgemeinuntersuchung: Blutdruck 195, Ödeme der Unterschenkel, Herz nach rechts und links verbreitert. Urin $E-$ $Z-$.

Pilocarpin verordnet vom 8. VIII. an.

29. IX. Seit 3—4 Tagen links Herabhängen des Oberlides bemerkt; fühlte sich nicht wohl; wiederholt erbrochen.

L. Ptosis. Beim Blick geradeaus Pupille verdeckt, bei Anstrengung Pupille eben frei. Beim Blick nach oben bleibt das Lid erheblich zurück, Ophthalmoplegia externa. Hebung, Adduktion unmöglich, Senkung mangelhaft, ohne Raddrehung. Abduktion erhalten, Bulbus steht beim Blick geradeaus abduciert.

Ophth. wie früher.

Druck R. $\frac{5,5}{6}$ **15; L.** $\frac{5,5}{7}$ **13.**

22. IX. Skotombefund nach Bjerrum wie früher.

Am 23. IX. Entlassung.

Epikrise: Bei der Patientin, die mit Klagen über Schmerzen am äusseren Lidwinkel in Behandlung trat, fand sich bei nicht ganz voller Sehschärfe an beiden Papillen eine Andeutung von Halobildung.

Links konnte deutliche randständige Knickung der Gefässe festgestellt werden, rechts dagegen war der Befund normal. Der Augendruck war bei wiederholten Messungen nicht erhöht; das Gesichtsfeld am Perimeter vollständig frei. Bei Prüfung des zentralen Gesichtsfeldes mit 3 mm Objekt in 1 m Entfernung fand sich links, wo eine seichte Excavation bestand, nach oben und unten vom blinden Fleck ein kleines Skotom, während rechts kein pathologischer Gesichtsfeldbefund zu erheben war (Fig. 13).

Wiederholte Nachprüfungen ergaben dasselbe Resultat.

Fall XII.

Schwester K., 49 Jahre, aus H.

17. IV. 1913. Poliklinisch untersucht: Asthenopie, zeitweise Kopfweh.

Visus: bds. $+0,75\,D\,\frac{5}{5-4}$; $+2\,D\,\frac{0,3}{0,4}$.

Ophth. normal.

Diagnose: Hyperopie, Presbyopie, Ord. $+2\,D$.

4. VIII. Trotz Gebrauch des Glases zeitweise auftretende Kopfschmerzen eher schlimmer geworden. Häufig Schläfenschmerz, auch zeitweise Nebelsehen bemerkt.

Visus: id. Druck R. $\frac{5,5}{5}$ 18; L. $\frac{5,5}{7}$ $13\frac{1}{2}$.

Gesichtsfeld am Perimeter vollständig frei.

Ophth.: R. normaler Befund. L. Papille etwas blass.

Nach Bjerrum in 1 m Entfernung mit 3 mm Objekt nach oben und unten vom blinden Fleck an beiden Augen kleine Skotome (Fig. 14).

6. VIII. Skotombefund kontrolliert. Ord. bds. Pilocarpin.

23. VIII. Bei täglich dreimaligem Pilocarpingebrauch Beschwerden vollständig verschwunden. Skotom rechts noch vorhanden, links nicht mehr nachweisbar. Augendruck nicht erhöht.

25. VIII. Skotombefund wie am 23.; Augendruck normal.

Allgemeinuntersuchung: Blutdruck 125, Herz nach links verbreitert, systolisches Geräusch an der Spitze. Urin *E* — *Z* —.

Epikrise: Die zuerst als asthenopische Beschwerden aufgefassten Klagen der Patientin wurden durch entsprechende Konvexgläser nicht behoben. Ausser einer geringen Blässe der linken Papille konnte kein pathologischer Befund erhoben werden. (Gesichtsfeld am Perimeter frei, normale Tonometerwerte.) Die anamnestische Angabe der Patientin über zeitweise auftretendes Nebelsehen gaben Veranlassung zur Prüfung des zentralen Gesichtsfeldes nach Bjerrum. Bei wiederholten Untersuchungen fanden sich beiderseits Skotome nach oben und unten vom blinden Fleck (Fig. 14). Nach Pilocarpingebrauch hörten die subjektiven Beschwerden, die durch Benutzung eines Konvexglases nicht beeinflusst worden waren, sofort auf, und bei der einige Wochen später erfolgten Nachprüfung des zentralen Gesichtsfeldes konnte nur noch rechts das früher nachgewiesene Skotom festgestellt werden; links war der blinde Fleck nicht mehr vergrössert.

Fall XIII.

Susanna F., 64 Jahre, aus H.

15. VII. 1913. Klagt über Sehverschlechterung.

Befund: Beide Augen blass und reizlos. Bds. bläuliche Verfärbung der Sklera, einzelne ausgedehnte episklerale Venen.

Visus: R. $+ 0{,}75\,D\ \frac{5}{10\,\mathrm{p}}$; L. $+ 0{,}75\,D\ \frac{5}{7{,}5\,\mathrm{p}}$; bds. $+ 4{,}5\,D\ \frac{0{,}3}{0{,}4}$.

Bds. Cataract. incip. Pupillengrösse bds. 6,5 mm.

Ophth.: R. Gefässe nasalwärts verschoben, grosse (physiologische) Excavation, temporal bis zum Papillenrande.

L. ebenso; über temporalem Papillenrand verläuft ein feines Gefäss, an dem randständige Knickungen und Parallaxe deutlich ist.

Druck bds.: $\frac{5{,}5}{5}\ 18$.

Gesichtsfeld am Perimeter vollständig frei. Bei Prüfung des zentralen Gesichtsfeldes nach Bjerrum mit 3 mm Objekt in 1 m Entfernung, finden sich beiderseits die wiederholt festgestellten schmalen Skotome in Verbindung mit dem blinden Fleck (Fig. 15).

Allgemeinuntersuchung: Herz o. B., Blutdruck 160. Urin *E* — *Z* —, faustgrosse Struma, geringe Ödeme der Unterschenkel (Varicen).

Epikrise: Bei beginnender glaukomatöser Excavation an beiden Augen fanden sich bei normalem Perimetergesichtsfeld und normalen

Tonometerwerten die bereits wiederholt beschriebenen Skotome in Verbindung mit dem blinden Fleck (Fig. 15).

Fall XIV.

Michael E., 57 Jahre, von H.

26. VI. 1913. Kommt wegen Brille. Stark ausgedehnte episklerale Venen. Sieht zeitweise alles im Nebel, zeitweise Kopfschmerzen; gibt mit Sicherheit an, wiederholt farbige Ringe ums Licht herum bemerkt zu haben.

Visus: bds. $+ 1 D \frac{5}{5}; + 4 D \frac{0,3}{0,4}$.

Druck: bds. $\frac{5,5}{5-6}$. **Pupillengrösse zwischen 3—3,5 mm.**

Gesichtsfeld am Perimeter vollständig frei.

Ophth.: Beide Papillen etwas blass; links keine Excavation, normal; rechts ein Gefäss am temporalen Papillenrande auf Randknickung verdächtig.

Nach Bjerrum (Objekt 3 mm, Entfernung 1 m) beiderseits schmales, sichelförmiges Skotom in Verbindung mit dem blinden Fleck (Fig. 16 u. 17).

Allgemeinuntersuchung: Blutdruck 110, Herz o. B., leise Töne. Urin $E—$ $Z—$.

Epikrise: Bei typischer Glaukomanamnese konnte bei freiem Perimetergesichtsfeld und normalen Druckwerten ausser einer geringen Abblassung der Papille kein pathologischer Befund erhoben werden. Nach Bjerrum fand sich als konstanter Befund an beiden Augen ein sichelförmiges Skotom in Verbindung mit dem blinden Fleck (Fig. 16 u. 17).

Fall XV.

Maria G., 59 Jahre, aus H.

19. VI. 1913. Patientin klagt über anfallsweise auftretende Kopfschmerzen mit Nebelsehen; hat wiederholt farbige Ringe ums Licht herum wahrgenommen.

Befund: Beide Augen reizfrei.

Visus: R. $- 1,0 D$ **cyl. Av.** $\frac{5}{4\,p}$; $+ 2 D \subset$ **cyl.** $+ 1 D$ **A. h.** $\frac{0,35}{0,4}$.

L. $- 2,0 D \frac{5}{7,5\,p} + 1 D \subset$ **cyl.** $- 2,0 D$ **Av.** $\frac{0,23}{0,4}$.

Pupille beiderseits 4 mm, prompt reagierend.

Gesichtsfeld am Perimeter vollständig frei.

Druck: bds. $\frac{5,5}{6}$ **15.**

Ophth.: Beiderseits schmaler Halo um die Papille.

L. Die grossen Gefässe am Papillenrande sicher nicht abgeknickt. Nasal kleine Arterie, die anscheinend randständige Abknickung zeigt.

R. Gefässe nach nasalwärts verschoben; an der nach unten ziehenden

Vene leichte randständige Knickung. An einem über den nasalen Papillenrand ziehenden Gefässe Randknickung deutlich.

Nach Bjerrum findet sich am linken Auge ein schmales Sichelskotom nach oben und unten vom blinden Fleck (Fig. 18), rechts dagegen nur nach unten vom blinden Fleck ein schmales Skotom (Fig. 19).

Allgemeinuntersuchung: Blutdruck 145, leichte Ödeme, accentuierte zweite Herztöne, kleine Struma.

Epikrise: Bei typischer Glaukomanamnese und auf Glaukom verdächtigen Papillenbefund, ergab sich bei normalen Tonometerwerten und freiem Perimetergesichtsfeld, bei Prüfung des zentralen Gesichtsfeldes nach Bjerrum, links ein Sichelskotom nach oben und unten vom blinden Fleck und rechts ein schmales Skotom nach unten von diesem (Fig. 18 u. 19).

Fall XVI.

Meier H., 44 Jahre, aus L.

6. XI. 1913. Seit 5 Monaten will Patientin zeitweise Nebel vor dem rechten Auge bemerkt haben; leidet ebenfalls an periodisch auftretenden Kopfschmerzen.

Visus: bds. m. Gl. $\frac{5}{5}$; $\frac{0,3}{0,4}$. Bulbi bds. blass.

Druck: $\frac{5,5}{5}$ 18 (bds).

Ophth.: bds. temporale schmale Sichel (myop. Ast.).

R. Papille eine Spur blass; Gefässe nach nasalwärts verdrängt, seichte randständige Excavation.

L. Papille ebenfalls etwas blass; Gefässverlauf normal.

Pupille beiderseits gleich weit, rund, prompt und ausgiebig reagierend.

Gesichtsfeld am Perimeter völlig frei. Nach Bjerrum findet sich bei Prüfung in 1 m Entfernung mit 3 mm Objekt an beiden Augen nach unten vom blinden Fleck ein Skotom (Fig. 20).

Epikrise: Bei beiderseitig etwas blassen Papillen und einer rechtsseitig bestehenden seichten Excavation fand sich bei Prüfung des zentralen Gesichtsfeldes nach Bjerrum an beiden Augen ein kleines Skotom nach unten vom blinden Fleck (Fig. 20). Perimetergesichtsfeld, Tonometerwerte und Sehschärfe waren normal.

Fall XVII.

Karl K., 27 Jahre, aus M.

8. XII. 1913. Zeitweise Kopfschmerzen mit gleichzeitig vorhandenem Nebelsehen. Wiederholt farbige Ringe ums Licht bemerkt.

Visus: bds. $\frac{5}{5}$; $+ 2\,D \frac{5}{5}$; $\frac{0,3}{0,4}$.

Beide Augen blass und reizfrei.

Ophth.: bds. temporale Papillenhälfte etwas blass, Gefässe etwas nasalwärts verschoben.

Bds. temporale seichte, randständige Excavation.

Druck: bds. $\frac{5,5}{5}$ 18.

Perimetergesichtsfeld frei. Nach Bjerrum beiderseits kleines Skotom, das sich nach unten an den blinden Fleck ansetzt. (Objekt 3 mm, Entfernung 1 m). (Fig. 21.)

Epikrise: Bei typischer Glaukomanamnese findet sich bei freiem Perimetergesichtsfeld, voller Sehschärfe und normalem Drucke eine geringe temporale Abblassung der Papille mit seichter temporal randständiger Excavation. Nach Bjerrum ergibt sich wiederum ein nach unten an den blinden Fleck sich anschliessendes kleines Skotom (Fig. 21).

Fall XVIII.

Johann G., 46 Jahre, aus W.

1. XII. 1913. Kommt wegen Lesebrille.

Visus: R. — 1 D ⊂ cyl. + 1 D A. h. $\frac{5}{5\,p}$.

L. $\frac{5}{50}$ Gl. b. n.

Beide Augen blass und reizfrei.

Druck: $\frac{5,5}{5}$ 18.

Ophth.: R. temporal blasse Papille, deutliche Excavation, die am temporalen Papillenrande randständig ist.

L. ebenfalls temporale Blässe der Papille, temporal ebenfalls sichere randständige Excavation.

Perimetergesichtsfeld beiderseits frei. Nach Bjerrum beiderseits nach unten vom blinden Fleck ein schmales Skotom (Objekt 3 mm, Entfernung 1 m). (Fig. 22.)

Epikrise: Bei freiem Perimetergesichtsfeld und normalem Drucke findet sich bei ziemlich ausgesprochen für Glaukom charakteristischem Papillenbefunde bei Prüfung nach der Bjerrumschen Methode beiderseits ein schmales Skotom nach unten vom blinden Fleck (Fig. 22).

Die links seit der Jugend bestehende Amblyopie ist nicht durch das bestehende Glaukom bedingt.

In den zuletzt mitgeteilten Beobachtungen XI—XVIII wurde, also im Gegensatz zu den früheren, an keinem der beiden Augen tonometrische Druckerhöhungen gefunden. Es ist daher zunächst die Frage zu beantworten, ob es sich in diesen Fällen wirklich um Glau-

kome handelt, wenn man zunächst aus den in allen Fällen festgestellten kleinen parazentralen Skotomen keine diagnostischen Schlüsse zieht. Nur im Falle XI, XIII und XVIII konnte aus dem objektiven Befunde an der Papille, wo sich eine ausgesprochene steile, randständige Excavation fand, sofort mit Sicherheit auf einen glaukomatösen Prozess geschlossen werden. Aus dem gesamten klinischen Bilde lässt sich aber in jeder einzelnen der mitgeteilten Beobachtungen mit grösster Wahrscheinlichkeit entnehmen, dass es sich wirklich um Glaukom handelte. So war im Falle XII, XIV, XV, XVII eine typische Glaukomanamnese vorhanden, und in Fall XIII, XV, XVI und XVII konnte eben doch randständige Gefässknickung und seichte randständige Excavation einwandsfrei festgestellt werden. Im Fall XII, wo bei völlig normalem Papillenbefunde über Schläfenschmerz und zeitweise auftretendes Nebelsehen geklagt wurde, konnten die Beschwerden, die zunächst für asthenopisch gehalten wurden, durch das betreffende korrigierende Glas nicht beseitigt werden. Erst nachdem einige Monate später Pilocarpin regelmässig angewandt wurde, verschwanden die Beschwerden sofort vollständig, so dass in diesem Falle aus der prompten Wirksamkeit der antiglaukomatösen Therapie auf das Vorhandensein eines glaukomatösen Prozesses geschlossen werden durfte.

In allen diesen Fällen wurden nun dieselben kleinen Skotome in Verbindung mit dem blinden Fleck festgestellt, wie wir sie früher an frühen Stadien von Glaukomen (Fall I—V) und weiterhin an scheinbar völlig gesunden Augen von Kranken, deren anderes Auge glaukomatös erkrankt war, beschrieben haben (Fall VI—IX und Fall I und V).

Auf Grund unserer bisherigen Beobachtungen möchte ich behaupten, dass zwischen den beschriebenen und im einzelnen abgebildeten kleinen Skotomen in Verbindung mit dem blinden Fleck, die sich nur bei Prüfung nach der Bjerrumschen Methode im zentralen Gesichtsfelde auffinden lassen, und zwischen dem glaukomatösen Prozesse, ein Zusammenhang besteht, und dass in den Fällen, bei denen gewisse Verdachtsmomente in der Anamnese (Nebelsehen, Regenbogenfarbensehen eventuell gleichzeitig mit Kopfschmerzen) und dem objektiven Befunde (blasse Papille, nasale Verdrängung der Gefässe, Verdacht auf randständige Knickung einzelner Gefässe, seichte Excavation) auf Glaukom hindeuten, dem Vorhandensein der von uns festgestellten kleinen Skotome eine diagnostische Bedeutung zukommt, ähnlich der, der von Bjerrum beschriebenen grösseren Bogen- oder Ringskotome.

Da aus den vorstehenden Beobachtungen hervorgeht, dass diese

kleinen Skotome beim Versagen fast aller andern diagnostischen Hilfsmittel als einziges nachweisbares Zeichen eines zurzeit latenten glaukomatösen Prozesses vorhanden sein können, so kommt ihnen eine grosse praktische Bedeutung für die Frühdiagnose des Glaukoms zu, da nur mit ihrer Hilfe jene unklaren Fälle mit glaukomverdächtiger Anamnese und unsicheren pathologischen Papillenbefund, bei fehlender mit Sicherheit als Glaukome erkannt werden können.

Da es sich in sämtlichen vorstehend mitgeteilten Beobachtungen (I—XVIII) um früheste Stadien von Glaukomerkrankungen handelt, wenigstens an einem Auge, so war es von Interesse, dem von uns stets mit besonderer Sorgfalt festgestellten Papillenbefunde Beachtung zu schenken und zu prüfen, ob sich nicht durch eine Zusammenstellung der ophthalmoskopischen Untersuchungsresultate gewisse Anhaltspunkte gewinnen liessen, über die am frühesten auftretenden Anomalien der Papille beim beginnenden Glaukom.

Folgende ophthalmoskopische Befunde wurden von uns notiert:

Fall I.	1.	R.	Papille normal.
	2.	L.	Papille normal, etwas rötlich.
„ II.	3.	R.	Papille etwas blass.
	4.	L.	Fundus verschleiert, Papille hyperämisch.
„ III.	5.	L.	physiologische Excavation.
„ IV.	6.	R.	schmaler Halo, blasse Papille, randständige Excavation.
„ V.	7.	R.	Papille blass, besonders temporal.
	8.	L.	Papille blass, besonders nasal. Keine Excavation, keine Gefässverdrängung beiderseits.
„ VI.	9.	R.	temporale Papille etwas blass, temporal oben eine Vene auf randständige Knickung verdächtig.
„ VII.	10.	R.	Papille etwas blass.
„ VIII.	11.	L.	vielleicht Papille temporal etwas blass, keine deutliche Excavation; im umgekehrten Bilde unten ein Gefäss auf randständige Knickung verdächtig.
„ IX.	12.	L.	Papille blass, keine Excavation.
„ X.	13.	R.	völlig normaler Befund.
„ XI.	14.	L.	Halo. Gefässe nasalwärts verschoben, nach oben deutlich randständige Knickung; nach unten nicht so deutlich. Papille temporal etwas blass.
„ XII.	15.	R.	normaler Befund.
	16.	L.	Papille etwas blass.
„ XIII.	17.	R.	Gefässe nasalwärts verschoben, grosse (physiologische) Excavation, temporal bis zum Papillenrande.
	18.	L.	ebenso über temporalen Rand der Papille verläuft feines Gefäss, an dem randständige Knickung und Parallaxe deutlich.

Fall XIV. 19. R. Papille etwas blass, keine Excavation.
20. L. Papille etwas blass, ein Gefäss am temporalen Papillenrande auf Randknickung verdächtig.

„ XV. 21. R. schmaler Halo, Gefässe nasalwärts verschoben, eine nach unten ziehende Vene zeigt leichte randständige Knickung. An einem über dem temporalen Papillenrand ziehenden Gefässe ist Randknickung deutlich.
22. L. schmaler Halo, grosse Gefässe sicher nicht abgeknickt, temporal jedoch kleine Arterie, die randständige Abknickung zeigt.

„ XVI. 23. R. Papille etwas blass, Gefässe nasalwärts verdrängt, seichte Excavation.
24. L. Papille etwas blass, Gefässverlauf normal.

„ XVII. 25. R. temporale Papillenhälfte blass, Gefässe etwas nasalwärts verschoben, temporal seichte Excavation.
26. L. temporal blasse Papille, Gefässe ebenfalls nasalwärts verschoben, temporal seichte Excavation.

„ XVIII. 27. R. temporal blasse Papille, temporal ausgesprochene randständige Excavation.
28. L. temporal blasse Papille, temporal ebenfalls deutliche randständige Excavation.

Als beachtenswertes Resultat ergibt sich aus obiger Zusammenstellung, dass von 28 Augen mit beginnendem Glaukom nur 3 mal, d. h. in etwa 10% eine sichere glaukomatöse randständige Excavation nachgewiesen werden konnte, während in den andern Fällen, mit Ausnahme von 5 (etwa 18%), wo überhaupt nichts besonderes an der Papille auffiel, somit der ophthalmoskopische Befund als völlig normal bezeichnet werden musste, wohl gewisse Veränderungen an der Papille, in Farbe und im Gefässverlauf, hervortraten, die aber nicht derart waren, dass man daraufhin den ophthalmoskopischen Befund als sicher pathologisch, geschweige denn als pathogonomisch für Glaukom bezeichnen konnte. So wurde 2 mal (7%) eine grosse physiologische Excavation festgestellt, die temporal bis zum Papillenrande reichte, und 9 mal (32%) bestand eine randständige Knickung einzelner Gefässe, meist am temporalen Papillenrande, wodurch die bekannte Tatsache ihre Bestätigung findet, dass die glaukomatöse Excavation temporal zu beginnen pflegt.

Interessant ist ferner, dass die nasale Verschiebung der Gefässe, die ja bei tiefen Excavationen besonders deutlich hervortritt, auch in diesen Frühstadien 6 mal (22%) konstatiert werden konnte, und 4 mal (etwa 14%) leichte Halobildung vorhanden war.

Die beiden beobachteten hyperämischen Papillen wurden an

Augen gefunden, die einen akuten Glaukomanfall überstanden hatten, wo ja diese Befunde häufig erhoben werden.

Überraschend aber ist die grosse Häufigkeit mit der bei den von uns untersuchten frühen Glaukomstadien eine Abblassung der Papille festgestellt werden konnte (18 mal, d. h. 64%), sei es als einziges pathologisches Zeichen oder zusammen mit andern geringfügigen Anomalien des Papillenbefundes.

Während in späteren Stadien einer glaukomatösen Erkrankung das Bild der glaukomatösen Sehnervenatrophie bei gleichzeitig vorhandener Excavation recht häufig ist, so haben wir in den von uns bei Frühstadien von Glaukomen festgestellten Abblassung der Papille ohne glaukomatöse Papillenexcavation einen bisher als Frühsymptom nicht beachteten Befund vor uns. Aus unsern Untersuchungen geht jedenfalls hervor, dass eine Abblassung der Papille das am häufigsten zu konstatierende ophthalmoskopische Frühsymptom einer glaukomatösen Erkrankung darstellt.

Zur Stütze dieser Behauptung sollen noch weitere klinische Beobachtungen mitgeteilt werden.

Fall XIX.

Peter K., 46 Jahre, aus L.

16. IV. 1913. Bis vor $1^1/_2$ Jahren gut gesehen, seitdem allmähliche Abnahme der Sehkraft, besonders links. Infektion negiert; ein gesundes Kind, keinen Alkohol- und Tabakabusus.

Befund: Augen beiderseits reizfrei; zahlreiche dichte Maculae corneae.

R. Pupille prompt auf Licht reagierend.

L. Pupille kaum merklich auf Licht reagierend.

Visus: R. $\frac{5}{25}$ Gl. b. n. $+ 2\,D\,\frac{0,2}{0,5}$.

L. Handbewegungen, Lichtschein niedere Lampe, Projektion richtig.

Ophth.: R. Papille blass, nicht excaviert, Gefässe eng.

L. Papille blass, randständige Excavation.

Druck: R. 25. L. 40.

Gesichtsfeld am Perimeter links nach allen Seiten stark eingeengt, rechts dagegen vollständig frei. Nach Bjerrum findet sich rechts mit 3 mm Objekt in 1 m Entfernung ein Ringskotom, das vom blinden Fleck ausgeht.

R. Farben in kleinsten Mustern prompt erkannt.

Neurologischer Befund: negativ, Wassermann: negativ, Nebenhöhlen frei.

Das linke Auge wurde trepaniert.

Die tonometrische Kontrolle des rechten Auges ergab:

15. IV. Druck R. 25.
26. IV. R. 25.
28. IV. R. 26.

7. V. Druck R. $\frac{5{,}5}{1}$ 35 $\frac{7{,}5}{4}$ 31.

8. V. R. Elliotsche Trepanation. Glatter Verlauf.

Epikrise: Im vorstehenden Falle bestand also links ein ausgesprochenes Glaukom mit randständiger Sehnervenexcavation und tonometrisch feststellbarer Drucksteigerung, bei beträchtlicher Herabsetzung der Sehschärfe. Am rechten Auge fand sich eine blasse Papille ohne Excavation bei normalen tonometrischen Werten.

Da die neurologische Untersuchung keine Anhaltspunkte für ein Nervenleiden, die Gesichtsfelduntersuchung nach Bjerrum am rechten Auge ein grosses Ringskotom in Verbindung mit dem blinden Fleck ergab, wurde nicht die Diagnose Sehnervenatrophie, sondern, unter gleichzeitiger Berücksichtigung des am andern Auge bestehenden Glaukoms, die Diagnose auf beginnendes Glaukom gestellt. Die deshalb in der Folgezeit häufig ausgeführte tonometrische Bestimmung des Druckes ergab die Richtigkeit dieser Diagnose, da es später gelang (7. V.), erhöhte Druckwerte am rechten Auge festzustellen. — Dieser Fall zeigt also ebenfalls, dass als ophthalmoskopisches Frühsymptom eines Glaukoms nur eine Abblassung der Papille vorhanden zu sein braucht, oder dass, mit andern Worten, hinter dem ophthalmoskopischen Bilde einer Sehnervenatrophie (blasse Papille, ohne charakteristische Excavation) ein beginnendes Glaukom verborgen sein kann.

Auch der bereits schon mitgeteilte Fall IX sei hier nochmals angeführt. Es fand sich da am rechten Auge, das bei der obigen Zusammenstellung nicht mit berücksichtigt ist, bei bestehender beträchtlicher Drucksteigerung eine blasse Papille ohne jede Excavation[1]).

Aber nicht nur in Anfangsstadien, sondern auch bei voll entwickelten Glaukomen, sogar in Endstadien mit starker Herabsetzung der Sehschärfe, kann ophthalmoskopisch das Bild der Sehnervenatrophie vorhanden sein. Folgende Beobachtung sei hier angeführt.

Fall XX.

Johannes A. III, 64 Jahre, aus K.

22. VII. 1913. Sehen allmählich abgenommen.

---

[1]) Vgl. Fall XXVIII, S. 48. Am linken Auge fand sich bei voller Sehschärfe, normalem Perimetergesichtsfelde und normalem Druck nur eine blasse Papille ohne Excavation. Erst später konnte tonometrisch Druckerhöhung festgestellt werden. — Also ebenfalls blasse Papille als ophthalmoskopisches Frühsymptom des Glaukoms.

Visus: R. $\frac{5}{20}$; $+ 4 D$ 0,7 Schrift.

L. $\frac{5}{50}$; $+ 4 D$ 4,5 Schrift.

Pupille links 5,5 mm, rechts 6,0 mm, träger reagierend. Beiderseits Catarakt incip.

Ophth.: R. randständige glaukomatöse Excavation; temporal blasse Papille. L. keine Excavation, ziemlich blasse Papille, temporale Verdrängung der Gefässe.

Druck: R. $\frac{7,5}{2,5}$ 39; L. $\frac{7,5}{3}$ 36.

Allgemeinuntersuchung: Emphysem, kleine Herzdämpfung, Töne sehr leise, leichtes Ödem der Unterschenkel, rigide Arterien. Blutdruck 180, Urin E— Z—.

Epikrise: Bei rechtsseitig bestehender glaukomatöser Excavation mit Drucksteigerung war links bei ebenfalls erhöhtem Augendruck und starker Herabsetzung der Sehschärfe nur eine blasse Papille, jedenfalls keine Excavation zu konstatieren.

Also wiederum unter dem ophthalmoskopischen Bilde der Sehnervenatrophie ein tonometrisch sichergestelltes Glaukom.

Häufig wird in diesen Fällen die richtige Diagnose nicht gestellt, da meist „Sehnervenatrophie“ angenommen wird, was dem Patienten verhängnisvoll werden kann.

Zur Stellung der richtigen Diagnose ist zunächst Bedingung die Kenntnis der Tatsache, dass uns ein Glaukom sehr wohl unter dem ophthalmoskopischen Bilde der Sehnervenatrophie entgegentreten kann. Gewöhnt man sich daran, in allen unklaren Fällen von Atrophie wiederholte tonometrische Messungen vorzunehmen, so wird man häufiger erhöhte Druckwerte finden und somit die richtige Diagnose nicht verfehlen, wozu in geeigneten Fällen die Ergebnisse der Gesichtsfelduntersuchung am Perimeter und nach Bjerrum von Bedeutung sein können.

Gelingt es aber nicht, tonometrisch erhöhte Druckwerte zu konstatieren, und ergibt die Gesichtsfelduntersuchung keine eindeutigen Resultate, oder ist die Prüfung nach der Bjerrumschen Methode wegen bereits zu schlechtem Visus überhaupt nicht möglich, so kann die Diagnose sehr erschwert, ja vielleicht unmöglich zu stellen sein.

Im folgenden soll ein derartiger Fall mitgeteilt werden, bei dem man nur durch die Berücksichtigung der Anamnese zur richtigen Diagnose gelangen konnte.

Fall XXI.

Max E., 64 Jahre, aus B.

10. I. 1913. Abnahme des Sehens seit einigen Jahren. Anamnese keine besonderen Anhaltspunkte.

Visus: R. $\frac{5}{10p}$; L. Finger in 1—2 m.

Bds. Augen blass. Cataracta incip.

Ophth.: R. Papille gut gefärbt, Gefässe etwas eng. Umgebung der Papille atrophisch.

L. Grauweisse Papille, temporal halbkuglige Excavation, Umgebung atrophisch, etwas Sklerose der Aderhautgefässe.

Druck: Bds. 18 mm *Hg*.

Neurologische Untersuchung negativ.

13. II. Status unverändert. Druck bds. 25 mm *Hg*.

17. IV. Patient kommt mit der Klage über häufiger auftretende Anfälle von Regenbogenfarbensehen um die Flamme, zeitweise auch Nebel vor beiden Augen. Patient gibt heute an, dass er schon seit einigen Jahren diese Erscheinungen an sich beobachtet habe.

Aufnahme zur Druckmessung am 17. IV.

Befund: Augen äusserlich reizfrei, Vorderkammer normal tief, Pupillen mittelweit, träge reagierend. Beiderseits Cataracta incip.

Ophth.: R. Papille ziemlich gut gefärbt, ziemlich grosse, nicht randständige Excavation, Umgebung der Papille atrophisch, Arterien etwas dünn.

L. Papille grauweiss, total flach excaviert, Gefässe nasal verdrängt; atrophischer Ring um die Papille.

Visus: R. $+ 1{,}5\,D\,\frac{5}{10p}$; $+ 5{,}0\,D\,\frac{0{,}3}{0{,}5}$.

L. $+ 2{,}0\,D$ Finger in 3 m; $+ 5{,}0\,D\,\frac{0{,}3}{1{,}25}$.

Druck bds. 18.

Allgemeinuntersuchung: Blutdruck 135 mm *Hg*. Urin *E* — *Z* —.

18. IV. Druck R. 20, L. 18 (abends).

19. IV. Derselbe Druck wie gestern (2 Messungen).

20. IV. Druck bds. 18.

22. IV. Druck bds. 18.

Entlassen mit Pilocarpin.

Epikrise: Im vorstehenden Falle fand sich also bei normalen Tonometerwerten links bei starker Herabsetzung des Visus eine grauweisse Papille mit totaler flacher Excavation und nasaler Verdrängung der Gefässe. Am rechten Auge war die Papille von normaler Farbe und zeigte eine ziemlich grosse nicht randständige Excavation. An beiden Augen fiel ein schmaler atrophischer Ring um die Papille auf (Halo).

Der Prozess wurde zunächst als linksseitige Sehnervenatrophie aufgefasst. Die neurologische Untersuchung in der Nervenklinik ergab keine Anhaltspunkte bezüglich der Ätiologie des Sehnervenleidens.

Erst 3 Monate später kam der Patient mit Klagen über zeitweises Auftreten von Regenbogenfarben- und Nebelsehen. Hierdurch wurde die Diagnose Glaukom gesichert, obgleich während einer mehrtägigen klinischen Beobachtungszeit keine erhöhten Tonometerwerte sich ergaben.

Eine Untersuchung des Gesichtsfeldes nach Bjerrum war nicht möglich, da durch die bestehende Cataracta incip. der Visus erheblich herabgesetzt war.

In diesem Falle gelang es also nur durch die Anamnese, die linksseitig bestehende Atrophie der Papille mit flacher randständiger Excavation als glaukomatös zu erkennen, da allein nach dem ophthalmoskopischen Befunde die Diagnose „atrophische Excavation" gestellt werden musste.

Eine weitere hierher gehörige Beobachtung, die diagnostische Schwierigkeiten machte, ist folgende:

Fall XXII.

Pfarrer L., 56 Jahre, aus B.

27. IV. 1913. Mit der Diagnose geschickt:

R. Atrophia nerv. optic. infolge von Neuritis retrobulbaris.

L. Verdacht auf Bestehen derselben Erkrankung.

Der Patient gibt an, vor 3 Jahren zuerst eine Abnahme der Sehkraft auf dem linken Auge bemerkt zu haben. Es wurden links die Siebbeinzellen eröffnet, wobei, wie der Patient wiederholt mit Bestimmtheit angibt, kein pathologisches Sekret oder gar Eiter gefunden wurde.

Im November 1910 zuerst Atrophie festgestellt. Patient hat nie Augenschmerzen gehabt; beim Zurückdrücken des Bulbus wurde niemals Druckschmerz wahrgenommen. Patient hat die Sehstörung links mehr zufällig bemerkt durch Auftreten von Nebel. Regenbogenfarben hat er nicht wahrgenommen. Seit einiger Zeit bemerkt er auch am rechten Auge zeitweise Nebelsehen. Alle 3—4 Wochen treten morgens Kopfschmerzen mit Übelkeit auf, die bald wieder verschwinden. Im letzten Jahre dabei zweimal erbrochen.

Befund: Augen blass und reizlos, beiderseits tiefe vordere Kammer. Pupillen reagieren beide gut auf Licht, und zwar die rechte besser wie die linke. Bulbi nach allen Seiten frei beweglich; beim Zurückdrücken der Bulbi in die Orbita kein Schmerzgefühl.

Visus: R. $-1{,}5\,D \bigcirc$ cyl. $-1\,D$ Av. $\frac{5}{5\,p}$.

L. $+1\,D \bigcirc$ cyl. $+1\,D$ Ah. $\frac{0{,}3}{0{,}4}$.

L. Finger in $^{3}/_{4}$ m, exzentrisch.

R. Gesichtsfeld (Perimeter) vollständig frei, auch frei für Farben.

L. stark eingeengt, von innen bis zum Fixierpunkt.

R. Pupille von normaler Weite, reagiert prompt auf Licht.

L. Pupille etwas weiter als rechts, auf Licht nur träge reagierend.

Ophth.: L. Papille weiss, sehr grosse Excavation, verdächtig auf glaukomatöse E. Tiefe der Excavation im aufrechten Bilde 3 *D*, Gefässe o. B.

R. Papille ebenfalls etwas blass, physiologische Excavation.

Nach Bjerrum findet sich bei wiederholten Aufnahmen des Gesichtsfeldes 1 und 2 m Entfernung mit 3 und 5 mm Objekt ein sichelförmiges Skotom in Verbindung mit dem blinden Fleck (Fig. 23).

Nasenuntersuchung: normale Verhältnisse. Im Röntgenbilde fällt eine etwas stärkere Aushöhlung der Sella turcica auf.

Farben prompt erkannt in kleinsten Mustern.

Allgemeinuntersuchung: Neurologisch normaler Befund, Wassermann negativ, Urin *E* — *Z* —, spezifisches Gewicht 1026, Gesamtmenge ungefähr 1000 ccm, Blutdruck 165, accentuierter zweiter Aortenton, Atherom der Arterien.

28. IV. bis 30. IV. Täglich 5 mal ausgeführte tonometrische Druckbestimmungen ergeben Werte zwischen $\frac{5{,}5}{3}\,25 - \frac{5{,}5}{6}\,15$.

Am 30. IV. Entlassung mit Pilocarpin.

Epikrise: Im vorstehenden Falle waren vor drei Jahren nach zeitweise auftretendem Nebelsehen zuerst am linken Auge Sehstörung bemerkt worden. Es wurde eine linksseitige Atrophie festgestellt und eine Neuritis retrobulbaris infolge von Siebbeinzellenempyem angenommen. Bei Öffnung der Siebbeinzellen soll sich aber nach Angabe des Patienten kein pathologisches Sekret gefunden haben. Seit einiger Zeit nun war auch am rechten bisher gesunden Auge zeitweises Nebelsehen aufgetreten, auch ohne jede Schmerzen, die wie bei früheren Untersuchungen ebenfalls festgestellt, beim Zurückdrücken des Bulbus in die Orbita vollständig fehlten.

Der ophthalmoskopische Befund ergab links eine weisse Papille mit sehr grosser und tiefer (3 *D*), ziemlich steiler Excavation, die sofort auf Glaukom verdächtig erschien, obgleich sie nicht direkt randständig war. Am rechten Auge fand sich bei ebenfalls etwas blasser Papille nur eine mässige physiologische Excavation.

Schon der ophthalmoskopische Befund am linken Auge musste Bedenken erwecken gegen die Annahme einer Sehnervenatrophie. Die sehr grosse, fast randständige, steile und sehr tiefe Excavation entsprach durchaus nicht dem Bilde der bei Atrophie gelegentlich beobachteten seichten, muldenförmigen Aushöhlung des Sehnervenkopfes. Selbst durch die Annahme einer vorher vorhandenen, besonders grossen und tiefen physiologischen Excavation, einer Annahme, die übrigens durch nichts zu begründen war, da am andern Auge nur eine sehr

mässige physiologische Excavation vorhanden war, konnte der Befund durch einen vorhandenen atrophischen Prozess des Sehnerven nicht erklärt werden. Da die atrophische Excavation auf einem Schwinden der Nervenfasern in der Papille beruht, während die Lamina cribrosa ihre normale Lage beibehält, musste unter allen Umständen eine flache, seichte und keine steile, tiefe Excavation entstehen. Sind doch sogar manche Autoren [Elschnig(10)] der Ansicht, dass man eine atrophische Excavation mit dem Augenspiegel nicht sehen könne, weil gleichzeitig die angrenzende Netzhaut sich verdünne. Auch Schmidt-Rimpler(6) erklärt, dass eine atrophische Excavation nur sehr selten ophthalmoskopisch sichtbar sei. Als grösste von ihm beobachtete Tiefe einer solchen gibt er 2 *D* an.

Aus allem geht jedenfalls hervor, dass gegen die Auffassung der in unserem Falle vorhandenen linksseitigen, grossen, fast randständigen, 3 *D* tiefen Excavation als atrophischen, schwerwiegende Einwände sich erheben lassen. Aber auch am rechten Auge, wo doch mit grösster Wahrscheinlichkeit derselbe Prozess im Entstehen begriffen war, der zur Erblindung des linken Auges geführt hatte, konnte nicht der für retrobulbäre Neuritis charakteristische Befund (zentrales Farbenskotom, Druckschmerz) erhoben werden, ganz abgesehen, dass die nochmals vorgenommene Nasen- und Nebenhöhlenuntersuchung negativ ausfiel.

Trotzdem zurzeit keine Drucksteigerung tonometrisch nachweisbar war, wies der Befund auf einen glaukomatösen Prozess hin. Wenn auch im allgemeinen bei hochgradiger Sehstörung mit Entfärbung der Papille in Glaukomaugen meist eine ausgesprochene randständige Excavation beobachtet wird, so ist dies doch, wie wir in den oben mitgeteilten Beobachtungen XX (A.) und XXI (E.) zeigen konnten, keinesfalls ein unbedingtes Erfordernis. Trotz der nicht ganz randständigen Excavation und der zurzeit fehlenden Drucksteigerung war der Befund am linken Auge auf ein bestehendes Glaukom zurückzuführen.

Auch die rechts konstatierte Abblassung der Papille, die Angabe über zeitweise auftretendes Nebelsehen, konnte, wie aus den früher mitgeteilten Beobachtungen hervorgeht, gut mit dieser Diagnose in Einklang gebracht werden. Das am rechten Auge vorhandene bogenförmige Skotom in Verbindung mit dem blinden Fleck (Fig. 23), sprach in gewissem Sinne ebenfalls für die Diagnose Glaukom, wenn auch gesagt werden muss, dass gerade bei Differentialdiagnose gegenüber retrobulbärer Neuritis auf dieses sonst so wichtige Bjerrum-

sche Zeichen kein ausschlaggebendes Gewicht gelegt werden darf, da, wie bereits Bjerrum, Meisling und Rönne erwähnen, und wie ich auch aus eigener Erfahrung bestätigen kann, diese Skotome auch bei retrobulbärer Neuritis auftreten können.

Ich glaube, dass vorstehender Fall wiederum für die oben von uns an der Hand von Beobachtungen gezeigten Tatsache spricht, dass unter einem ophthalmoskopisch der Sehnervenatrophie ähnlichen Bilde ein Glaukom verborgen sein kann.

Die aus den mitgeteilten Beobachtungen zu ziehenden Schlussfolgerungen lassen sich folgenderweise zusammenfassen:

Beim ophthalmoskopischen Befunde einer blassen Papille, sowie bei einer Sehnervenatrophie unklarer Ätiologie muss an die Möglichkeit eines bestehenden Glaukoms gedacht werden. Ausser einer systematischen mehrtägigen tonometrischen Kontrolle des Augendrucks zu verschiedenen Tageszeiten ist besonders die Gesichtsfelduntersuchung mit kleinen Objekten nach Bjerrum heranzuziehen, und auf die Bjerrumschen Bogen- bzw. Ringskotome, sowie auf die von uns beschriebenen weit kleineren Skotome in Verbindung mit dem blinden Fleck zu achten, die häufig als einziges erkennbares Zeichen ein bestehendes Glaukom zu diagnostizieren erlauben.

Es erschien nun weiter von Bedeutung festzustellen, ob in frühen Glaukomstadien beim Fehlen der Bjerrumschen Skotome, die von uns beschriebenen kleinen Skotome in Verbindung mit dem blinden Flecke stets nach sicher vorausgegangener Drucksteigerung nachzuweisen wären, oder unter welchen Umständen man dieselben nicht erwarten konnte.

Mir sind bei meinen Untersuchungen an dem Glaukommaterial der Heidelberger Klinik während der letzten $1^1/_2$ Jahre nur zwei Fälle aufgestossen, bei denen trotz vorausgegangener ziemlich beträchtlicher Drucksteigerung, bei wiederholten Prüfungen, keinerlei Skotome festzustellen waren. Da diese Beobachtungen bestimmte Schlüsse erlaubten bezüglich der Entstehungsweise dieser Skotome und ausserdem die Anregung gaben zur Anstellung weiterer Beobachtungen, die die Richtigkeit dieser Schlüsse bestätigten, möchte ich diese beiden Fälle hier kurz mitteilen.

Fall XXIII.

Stephanie K., 19 Jahre, aus W.

7. XII. 1912. Seit gestern leichte Rötung des linken Auges mit starken Schmerzen, die heute aber verschwunden sind.

Befund: R. Auge blass, völlig normaler Befund.

L. Leichte Ciliarinjektion, leichte Kammerwassertrübung, Iris leicht verfärbt, Zeichnung verwaschen. Pupille mittelweit, rund, auf Licht prompt reagierend. Mit Zeisslupe keine Präcipitate. Ophth. normaler Befund.

Diagnose: Iritis links. Aufnahme geraten.

Ord.: Atropinsalbe (12 Uhr mittags).

Patientin kommt gegen 5 Uhr abends zur Aufnahme. Will etwa $^1/_4$ Stunde nach Einstreichen der Salbe wieder Schmerzen im linken Auge bekommen haben; hat farbige Ringe um die Strassenlaternen gesehen.

Befund: Bds. tiefe Vorderkammer. L. Auge blass. R. leichte Ciliarinjektion, Cornea matt, keine Präcipitate, Pupille weit. Iris grünlich verfärbt.

Ophth.: R. Papille gerötete, Venen am Papillenrande stark erweitert, am Hilus verengt. Sehr starker Arterienpuls, synchron mit Diastole, geringer Venenpuls.

Visus: R. $-0{,}75\,D\ \frac{5}{5\,\mathrm{p}}$; L. $-0{,}75\,D\ \frac{5}{10\,\mathrm{p}}$.

Druck: L. $\frac{10}{3}\ 51$; R. $\frac{5{,}5}{5}\ 18$.

Therapie: 3 mal Eserin ($^1/_4\,^0/_0$ig); 3 mal Pilocarpin ($2\,^0/_0$ig).

8. XII. Druck: R. $\frac{7{,}5}{2}\ \frac{10}{4\frac{1}{2}-5}\ 37-40$; L. $\frac{5{,}5}{5}\ 18$.

9. XII. Morgens Druck: L. $\frac{7{,}5}{4}\ 31$; R. $\frac{5{,}5}{5}\ 18$.

Abends: L. $\frac{5{,}5}{3}\ 25$; R. $\frac{5{,}5}{7}\ 13$.

Ophth.: L. Papille hyperämisch, im umgekehrten Bilde oben zwei Gefässe nahe am oberen Papillenrande geknickt.

14. XII. Auge beiderseits vollständig blass. Miotica bleiben weg.

18. XII. Beiderseits ohne Glas volle Sehschärfe.

Ophth.: normaler Befund.

Gesichtsfeld am Perimeter für Weiss und Farben vollständig frei; ebenso nach Bjerrum keinerlei Skotome, normale periphere Grenzen.

Bei wiederholten tonometrischen Nachprüfungen ergaben sich nie wieder erhöhte Druckwerte; bei vielen Nachprüfungen nach Bjerrum fand sich stets ein normaler blinder Fleck.

Epikrise: In vorstehender Beobachtung handelt es sich um eine jugendliche Patientin, die wegen beginnender Iritis in Behandlung trat, und bei der nach Atropin ein leichter Glaukomanfall zum Ausbruch kam. Nach zweitägigem Gebrauch von Mioticis war der Druck wieder normal. 11 Tage nach dem Anfall konnten bei der Bjerrumschen Gesichtsfelduntersuchung keinerlei Skotome festgestellt werden, trotzdem früher ein Augendruck von 51 mm *Hg* gefunden wurde. Wiederholte Nachuntersuchungen ergaben stets ein normales Gesichtsfeld.

Der zweite Fall, bei dem ebenfalls beträchtliche Drucksteigerung

tonometrisch festgestellt wurde, ohne dass sich bei späteren Untersuchungen ein parazentrales Skotom fand, ist folgender:

Fall XXIV.

Sarah M., 38 Jahre, aus S.

5. II. 1913. Patientin leidet seit einigen Jahren an heftigen rechtsseitigen Anfällen von Kopfschmerzen mit Regenbogenfarben- und Nebelsehen. Bereits vor $^3/_4$ Jahren in hiesiger Poliklinik untersucht. Damals Druck: R. 76, L. 44 mm *Hg*. Operation geraten, Pilocarpin verordnet. Bei Gebrauch von 2 mal Pilocarpin wird der Druck links normal, und rechts geht er bis auf 32 mm *Hg* zurück.

Befund 5. II.: Beide Augen blass und reizlos; beiderseits zentrale Maculae corneae.

Visus: R. o. Gl. $\frac{5}{25\text{p}}$; $+0{,}75\,D \bigcirc$ cyl. $+1\,D$ Av. etwas besser 1,75 Schrift.

L. o. Gl. $\frac{5}{15}$; $+2{,}0\,D$ cyl. Av. 10^0 i. o. $\frac{5}{7{,}5}$; $\frac{0{,}3}{0{,}4}$.

Ophth.: R. Papille blass, unten deutliche randständige Gefässknickung, glaukomatöse Excavation.

L. normaler Befund, keine Excavation.

Druck: R. $\frac{10}{4}$ 44; L. $\frac{5{,}5}{5-6}$ 15.

Perimetergesichtsfeld: R. nasal stark eingeengt bis zum Fixierpunkt. L. Gesichtsfeld vollständig frei.

Allgemeinuntersuchung: Blutdruck 130, Herzverbreiterung nach links, Töne rein, stark accentuierter zweiter Aortenton, leichte Ödeme der Unterschenkel. Kleine Struma.

Ord.: 4 mal Pilocarpin 2 %ig.

6. II. Druck: R. $\frac{15}{6}$ 54; L. $\frac{5{,}5}{5}$ 18.

R. Elliotsche Trepanation. Grosser Irisprolaps gekappt.

Glatte Heilung.

14. II. L. Gesichtsfelduntersuchung nach Bjerrum ergibt keinerlei Skotome, sondern einen normalen blinden Fleck bei freier Peripherie.

Druck: R. $\frac{5{,}5}{10}$ 9; L. $\frac{5{,}5}{5}$ 18.

Das bisher in beide Augen eingetropfte Pilocarpin bleibt heute weg.

15. II. Seit Mittag Schmerzen in der linken Schläfe. Bemerkt Nebelsehen und Regenbogenfarben.

L. Auge sehr wenig injiziert. Pupille 4,0 mm, träge und wenig ausgiebig reagierend.

Visus: L. o. Gl. $\frac{5}{15}$; mit korrig. Gl. $\frac{5}{10\text{p}}$.

Druck: L. $\frac{10}{2\frac{1}{2}}$ 55 $\frac{15}{5\frac{1}{2}}$ 55; R. $\frac{5{,}5}{18}$ 2.

Eine Stunde nach Eintropfen von 1 mal Pilocarpin 2 %ig: L. Pupille 1,5—2 mm.

Druck: $\frac{5,5}{6}$ 15. Visus: m. Gl. $\frac{5}{5p}$.

10 Minuten nach Eintropfen sollen die heftigen Kopfschmerzen aufgehört haben, und das Sehen besser geworden sein.

16. II. Visus id. Druck R. $\frac{5,5}{9}$ 10; L. $\frac{5,5}{6}$ 15.

Die links vorgenommene Gesichtsfelduntersuchung nach Bjerrum ergibt einen vollständig normalen Befund.

17. II. L. Trepanation nach Elliot (2 mm Trepan.) Glatter Verlauf.

Am I. III. Entlassung. Druck: L. $\frac{5,5}{12}$ 6; R. $\frac{5,5}{5\frac{1}{2}}$ 16.

Gesichtsfeld nach Bjerrum am linken Auge wiederum frei, wie bereits am 24. II. und wie bei allen folgenden Untersuchungen (8. IV., 6. V., 4. VI., 2. VII., 13. IX., 22. XI. 1913).

Epikrise: Bei der Patientin M. fand sich am rechten Auge eine tiefe glaukomatöse Excavation mit hochgradiger Gesichtsfeldeinengung und Drucksteigerung. Nach Elliot Druck normal.

Am linken Auge war bereits 8 Monate früher ein erhöhter Augendruck (44 mm) festgestellt worden, der auf Gebrauch von Pilocarpin, der regelmässig erfolgte, zur Norm zurückging. Gesichtsfeld am Perimeter und nach Bjerrum waren bei der Aufnahme am linken Auge normal. Nach probeweisem Aussetzen von Pilocarpin trat links bereits nach 24 Stunden ein leichter akuter Glaukomanfall ein (Druck 55 mm *Hg*), der auf einen Tropfen Pilocarpin 2 %ig nach Verlauf von einer Stunde vollständig zurückging (Druck 15 mm *Hg*). Nach der zwei Tage später ausgeführten Elliotschen Trepanation bestand auch ohne Pilocarpin kein erhöhter Druck mehr. — Die am nächsten Morgen nach dem Glaukomanfalle vorgenommene Gesichtsfelduntersuchung nach Bjerrum ergab, wie alle folgenden Nachuntersuchungen, keinerlei Skotome, sondern einen völlig normalen Befund.

In beiden vorstehenden Beobachtungen wurde also klinisch mit Sicherheit ein Glaukomanfall mit beträchtlicher Drucksteigerung beobachtet, und trotzdem konnte später keinerlei Skotom nachgewiesen werden.

In beiden Fällen lässt sich das Fehlen der Skotome unschwer erklären: im ersten Falle, wo bei einer Iritis im Anschluss an Atropineinträufelung ein akuter Glaukomanfall zum Ausbruch gekommen war, wurde die wohl sicher zum ersten Male aufgetretene Drucksteigerung nach kurzer Zeit (2 Tage) dauernd beseitigt. Da 9 Tage nach Abklingen des Anfalles kein Skotom nachweisbar war, liegt die An-

nahme nahe, dass die einmalige kurzdauernde Drucksteigerung die Nervenfasern nicht so weit zu schädigen vermochte, dass ein Skotom resultierte.

Im zweiten Falle liegen die Verhältnisse ähnlich: die während der klinischen Beobachtung aufgetretene Drucksteigerung wurde innerhalb einer Stunde vollständig beseitigt, so dass das Fehlen von Skotomen bei der am nächsten Morgen vorgenommenen Gesichtsfelduntersuchung sich wieder am einfachsten durch die Annahme erklärt, dass die kurz dauernde Drucksteigerung nicht ausgereicht hat, um eine durch Skotome nachweisbare Schädigung der Nervenfasern hervorzurufen.

Allerdings ist die Erklärung für das Fehlen der Skotome hier nicht so einfach wie im ersten Falle, da doch bereits 8 Monate vor der Aufnahme poliklinisch eine linksseitige ziemlich beträchtliche Drucksteigerung (44 mm *Hg*) festgestellt worden war, die doch wahrscheinlich bereits einige Zeit bestanden hatte. Da aber nach Pilocarpingebrauch seither der Augendruck, wie die fortgesetzte tonometrische Kontrolle ergab, sich in normalen Grenzen hielt, konnten die möglicherweise geschädigten Nervenfasern sich erholt haben, so dass ein vielleicht früher vorhanden gewesenes Skotom aus diesem Grunde jetzt nicht mehr nachzuweisen war.

Durch die Annahme einer Rückbildungsfähigkeit der Skotome durch Herabsetzung des Augendruckes wäre auch für den ersten Fall eine weitere Erklärungsmöglichkeit für das Nichtvorhandensein der Skotome gegeben: Da die Gesichtsfeldprüfung erst 9 Tage nach Abklingen des kurzdauernden Glaukomanfalles vorgenommen wurde, könnte sich ein möglicherweise vorhanden gewesenes Skotom wieder zurückgebildet haben.

Dass die Annahme einer Rückbildung von Skotomen durch Herabsetzung des Augendruckes berechtigt ist, geht aus folgenden Beobachtungen hervor:

So fand sich im Fall IV (H.) am rechten Auge bei einem Druck von 44 mm *Hg* eine randständige Excavation, eine blasse Papille mit Andeutung von Halobildung. Während am Perimeter das Gesichtsfeld frei war, konnte nach der Bjerrumschen Methode nur ein kleines Skotom nach unten vom blinden Fleck nachgewiesen werden, bei sonst freier Peripherie (Fig. 6). Da mir, nach meinen bisherigen Erfahrungen, der geringfügige Gesichtsfeldbefund nicht im Einklang zu stehen schien mit dem Ergebnis der objektiven Untersuchung, habe ich dieses Gesichtsfeld zu wiederholten Malen und in verschiedenen

Entfernungen (1 und 2 m) an zwei aufeinander folgenden Tagen aufgenommen und kontrolliert. Immer ergab sich dasselbe Resultat (siehe Fig. 6).

Nach Pilocarpin ging der Druck zurück, und zwei Tage später konnte ich, wie bei allen späteren Nachuntersuchungen, kein Skotom mehr feststellen; der blinde Fleck war völlig normal (Fig. 24).

Noch ein zweiter Fall, der ebenfalls früher bereits ausführlicher mitgeteilt wurde, muss hier angeführt werden.

Im Falle I (H.) ergab die Gesichtsfelduntersuchung $2^1/_2$ Monate nach der wegen linksseitigen akuten Glaukoms vorgenommenen Trepanation, dass das zuerst links vorhandene Skotom (Fig. 3) kleiner geworden, und dass rechts, wo ständig Pilocarpin gebraucht worden war, das Skotom überhaupt verschwunden war.

Auch im Falle X (K.) war das anfangs auf beiden Augen vorhandene Skotom (Fig. 14) nach dreiwöchentlichem Pilocarpingebrauch nur noch am rechten Auge nachweisbar.

Durch die vorstehenden Beobachtungen ist der Beweis erbracht, dass die von uns beschriebenen kleinen Skotome in Verbindung mit dem blinden Fleck nach Herabsetzung des Augendruckes in gewissen Fällen rückbildungsfähig sind. Dass im Falle I (H.) am operierten Auge, trotz der durch die Operation bedingten hochgradigen Druckherabsetzung, kein vollständiges Verschwinden des Skotoms eintrat wie am rechten Auge, erklärt sich aus den links überstandenen heftigen akuten Glaukomanfällen, die zu schweren irreparablen Schädigungen geführt hatten, wovon das linke Auge verschont geblieben war.

Die festgestellte Rückbildungsfähigkeit der von uns beobachteten kleinen Skotome in Verbindung mit dem blinden Flecke bei Frühstadien von Glaukom legten es nahe, Beobachtungen darüber anzustellen, ob auch die von Bjerrum, Rönne und Meisling beschriebenen grösseren bogenförmigen Skotome veränderlich sein könnten. Da sich dabei interessante Beziehungen ergaben zwischen den Bjerrumschen Skotomen und jenen kleinen, von uns beschriebenen, sollen die betreffenden Beobachtungen mitgeteilt werden.

Fall XXV.

Margarete E., 49 Jahre, aus L.

17. XII. 1912. Patientin will schon seit Jahren an anfallsweise auftretenden Schmerzen im rechten Auge und Regenbogenfarbensehen leiden. Seit 4 Wochen sollen die Anfälle häufiger aufgetreten sein unter dauernden Schmerzen und Nebelsehen.

Befund: Vis. o. Gl. $\frac{5}{10}$ — 1,75 D A. 70° temp. $\frac{5}{5\,p}$.

R. Geringe Conjunctival- und Ciliarinjektion, leichte diffuse Hornhauttrübung, seichte vordere Kammer; Pupille über mittelweit, träge reagierend.

L. Auge blass, Hornhaut klar, seichte vordere Kammer; prompte Pupillarreaktion.

Ophth.: R. Papille hyperämisch, deutliche Pulsation der Gefässe, keine Excavation. L. normaler Befund.

Druck: R. $\frac{15}{4\frac{1}{2}}$ 65; L. $\frac{5,5}{5\frac{1}{2}}$ 16—17.

Perimetergesichtsfeld links mässig, rechts beträchtlich (nasal auf 30°, temporal auf 40°) eingeengt.

Auf Pilocarpin und Eserin ging der Druck zurück, stieg aber nachts wieder an. Deshalb

21. XII. R. Trepanation nach Elliot.

24. XII. Trotz Elliot wieder rechts Druck $\frac{15}{4}$ 71, der auf Tropfen wieder zur Norm zurückgeht.

28. XII. Bei freiem Perimetergesichtsfeld findet sich nach der Bjerrumschen Methode bei Prüfung in 1 m Entfernung und 3 mm Objekt beiderseits ein grosses sichelförmiges, parazentrales Skotom.

31. XII. R. Zweite Trepanation nach Elliot. Glatter Verlauf.

11. I. 1913. L. unter leichten Kopfschmerzen Drucksteigerung auf $\frac{15}{4}$ 71, die auf Pilocarpin sofort zurückgeht. Druck: R. $\frac{5,5}{11}$ 7.

12. I. Nach Bjerrum an beiden Augen parazentrale sichelförmige Skotome nachweisbar.

Entlassung. Operation des linken Auges geraten. Ord.: 3 mal Pilocarpin 2%ig.

17. III. Wiederaufnahme.

19. III. Skotome nach Bjerrum unverändert (Fig. 25 u. 26). Trepanation nach Elliot links. Iris gekappt.

3. IV. Beiderseits nach Bjerrum Skotome wie früher. Entlassung.

Druck: L. $\frac{5,5}{12}$ 6; R. $\frac{5,5}{8}$ 11.

24. IV. Druck: Bds. $\frac{5,5}{12}$ 6. Visus: m. Gl. $\frac{5}{5}$. Ophth. norm.

Perimetergesichtsfelder vollständig frei; die Bjerrumschen Skotome wie früher: beiderseits ein grosses parazentrales Sichelskotom.

11. VI. Nach Bjerrum heute kein Skotom nachweisbar. Normaler blinder Fleck beiderseits.

16. VI. Bjerrumsche Skotome vollständig verschwunden.

Druck: R. $\frac{5,5}{15}$ 4; L. $\frac{5,5}{11}$ 7.

Epikrise: Nachdem fünf zeitlich auseinander liegende Gesichtsfelduntersuchungen (28. XII. 1912, 12. I. 1913, 19. III., 3. IV., 24. IV.) stets dasselbe Resultat, nämlich beiderseits ein grosses sichel-

förmiges Skotom in Verbindung mit dem blinden Fleck bei freier Peripherie, ergeben hatten, fanden sich bei den letzten Untersuchungen am 11. VI. und 16. VIII. keinerlei Skotome mehr, sondern ein völlig normaler blinder Fleck.

An beiden Augen war nach der Elliotschen Trepanation eine starke Druckherabsetzung aufgetreten. Der ophthalmoskopische Befund war völlig normal.

Fall XXVI.

Margarete L., 34 Jahre, aus H.

Nov. 1911. R. Sklerektomie nach Lagrange. Darauf normaler Druck. R. hochgradig eingeengtes Gesichtsfeld, tiefe Excavation, atrophische Papille.

L. volle Sehschärfe, freies Perimetergesichtsfeld. Ophthalmoskopisch normaler Befund. Patientin will auch links wiederholt Regenbogenfarben- und Nebelsehen bemerkt haben.

Allgemeinuntersuchung: Blutdruck 145, Herz o. B., klappender Aortenton, Urin E— Z—.

24. I. 1913. L. ringförmiges Skotom in Verbindung mit dem blinden Fleck nach Bjerrum, Peripherie frei.

26. II. L. ringförmiges Skotom in Verbindung mit dem blinden Fleck nach Bjerrum. Peripherie frei.

Am 26. II. wird Pilocarpin, das seit 1910 ständig gebraucht worden war, weggelassen; am nächsten Tage schon Regenbogenfarbensehen.

Druck: $\frac{15}{4}$ 71. Ord.: 3 mal Pilocarpin.

Aufnahme zur Elliotschen Trepanation.

Druck: R. $\frac{5,5}{7}$ $13\frac{1}{2}$; L. $\frac{5,5}{6}$ 15.

Ophth.: L. vollständig normaler Befund, keine Excavation, freies Perimetergesichtsfeld.

19. III. L. ausgesprochenes Ringskotom wie früher.

19. III. L. Elliotsche Operation.

22. IV. Druck bds. $\frac{5,5}{6}$ 15.

Ringskotom zurückgegangen, nur noch sichelförmiges Skotom nachweisbar (Fig. 27).

23. IV. Skotombefund wie am 22. IV.: Sichelskotom.

6. V. Druck: L. $\frac{5,5}{4}$ 21; R. $\frac{5,5}{5\frac{1}{2}}$ 16.

9. V. Nach Bjerrum nur noch kleines Skotom nach unten vom blinden Fleck nachweisbar.

24. VI. Skotombefund wie am 9. V.

5. XI. Druck: R. $\frac{5,5}{6}$ 15; L. $\frac{5,5}{4}$ 21.

Visus: L. $\frac{5}{5}$. Ophth. normaler Befund.

Nach Bjerrum kleines Skotom nach unten vom blinden Fleck (Fig. 28).

Epikrise: Bei rechtsseitig bestehender glaukomatöser Excavation und Drucksteigerung, die durch Lagrangeoperation beseitigt wurde, fand sich links bei Pilocarpingebrauch ein normaler Druck, ein normaler ophthalmoskopischer Befund und ein freies Perimetergesichtsfeld. Nach Bjerrum ergab sich ein ausgesprochenes Ringskotom in Verbindung mit dem blinden Fleck bei freier Peripherie (24. I. und 26. II.). Da nach Weglassen von Pilocarpin links ein glaukomatöser Anfall auftrat, wurde die Elliotsche Trepanation ausgeführt, wodurch der Druck dauernd herabgesetzt wurde. Das anfänglich vorhandene Ringskotom bildete sich zurück in ein sichelförmiges (23. IV., Fig. 27), und das Sichelskotom verkleinerte sich ebenfalls, so dass am 9. V. nur noch ein kleines Skotom nach unten vom blinden Fleck nachzuweisen war, was bei der letzten Untersuchung (5. XI. 1913) sich noch vorfand (Fig. 28).

Durch Druckherabsetzung wurde also die Rückbildung des ursprünglich vorhandenen Ringskotoms bis zu einem jener kleinen Skotome in Verbindung mit dem blinden Fleck beobachtet, wie wir sie bei Frühstadien von Glaukomen kennen gelernt haben.

Fall XXVII.

Philippine W., 70 Jahre aus H.

3. VI. 1913. Seit drei Tagen unter Rötung des rechten Auges starke Kopfschmerzen. Bemerkte seit einigen Wochen rechts öfters Nebelsehen, Regenbogenfarben nicht wahrgenommen. Das Auge war früher nie entzündet.

Befund: L. Auge reizfrei blass.

R. Bindehaut leicht chemotisch, starke Ciliarinjektion, seichte vordere Kammer; Hornhaut trüb (Beschläge der Descemet?), Vorderkammerwasser trüb, Iris grünlich verfärbt, Zeichnung verwaschen.

Visus: L. $+ 3\,D\,\frac{5}{5}$; $+ 7\,D\,\frac{0,25}{0,4}$.

R. o. Gl. Finger in 4 m; $+ 3\,D\,\frac{5}{20}$.

Ophth.: L. blasse Papille, Gefässe nasalwärts verdrängt, seichte randständige Excavation.

R. schwaches rotes Licht; kein Bild des AH.

Druck: R. $\frac{10}{2}\,60\;\frac{15}{5}\,61$; L. $\frac{5,5}{5}\,18$.

Perimetergesichtsfeld: R. konzentrische Einengung. L. Gesichtsfeld frei.

Ord.: Eserin, Pilocarpin.

4. VI. Druck: R. $\frac{10}{4}\,44$; L. $\frac{5,5}{7}\,13$.

Visus: R. o. Gl. $\frac{5}{25}$ Gl. b. n.

5. VI. L. Perimetergesichtsfeld frei.

Nach **Bjerrum** findet sich ein grosses sichelförmiges Skotom (Fig. 29).

6. VI. Druck: R. $\frac{10}{3\frac{1}{2}}$ 47; L. $\frac{5,5}{4}$ 21.

Visus: R. Finger in 4—5 m.

Hornhaut völlig klar (Präcipitate verschwunden).

7. VI. R. Trepanation nach **Elliot** (2 mm Trepan.). Glatter Verlauf.

16. VI. Druck: R. $\frac{5,5}{18}$ 2; L. $\frac{5,5}{6}$ 15.

Visus: R. o. Gl. $\frac{5}{15}$.

R. Auge kaum noch injiziert, sehr seichte Vorderkammer; flaches Conjunctivalkissen, keine Präcipitate. Ophth. leicht verschleiertes Bild, Papille eher hyperämisch, keine Excavation.

L. Randständige Excavation.

Nach **Bjerrum** findet sich am rechten Auge ein vollständiges Ringskotom.

18. VI. Entlassung. Perimetergesichtsfeld frei.

17. VII. Druck: R. $\frac{5,5}{7}$ 13; L. $\frac{5,5}{5\frac{1}{2}}$ 16.

Visus: R. $\frac{5}{5p}$; L. $+3\,D\,\frac{5}{5}$.

27. VII. R. nach **Bjerrum** nur noch ein sichelförmiges Skotom nachweisbar (Fig. 30) und links nach oben und unten vom blinden Fleck nur noch ein kleines Skotom vorhanden (Fig. 31).

Epikrise: Im vorstehenden Falle war also unter dem Bilde der Iritis glaucomatosa am rechten Auge ein akuter Glaukomanfall aufgetreten. Da sich am andern Auge eine randständige Excavation fand, dürfte es sich doch wohl um einen primären akuten Glaukomanfall gehandelt haben. 9 Tage nach der am rechten Auge ausgeführten Trepanation, die den Druck stark herabsetzte, fand sich nach Bjerrum bei freiem Perimetergesichtsfeld ein vollständiges Ringskotom bei freier Peripherie. 6 Wochen später war rechts kein Ringskotom mehr vorhanden, sondern nur noch ein sichelförmiger Gesichtsfelddefekt (Fig. 30).

Auch am linken Auge, wo sich zunächst ein Halbringskotom fand, konnte 7 Wochen später, während welcher Zeit das Auge dauernd unter Pilocarpinwirkung gehalten wurde, nur noch ein kleines Skotom nach oben und unten vom blinden Fleck nachgewiesen werden (Fig. 31).

Fall XXVIII.

Bertha M., 43 Jahre, aus H.

15. II. 1913. Bereits seit 3 Jahren sieht Patientin zeitweise abends um die Lampe farbige Ringe. Zu gleicher Zeit Kopfschmerzen, meist rechtsseitig. Patientin meint, dass das Regenbogenfarbensehen nur mit dem rechten Auge wahrgenommen wurde; das linke Auge sei vollständig gesund.

Befund: Beide Augen blass, beiderseits ausgedehnte episklerale Venen.

Visus: Bds. $\frac{5}{5}$.

Ophth.: R. randständige Excavation. L. blasse Papille, keine Excavation.

Druck R. $\frac{7,5}{3}$ 36; L. $\frac{5,5}{4}$ 21.

16. II. Allgemeinuntersuchung: Blutdruck 130, Herz o. B., keine Ödeme. Urin *E* — *Z* —. Nach Bjerrum beiderseits sichelförmige Skotome (Fig. 32 u. 33).

17. II. Vollständig freies Perimetergesichtsfeld beiderseits.

R. Elliotsche Trepanation (2 mm Trepan.), periphere Iridektomie. Glatter Verlauf.

22. II. Nach Bjerrum finden sich dieselben Skotome wie bei der Untersuchung am 16. II. (Fig. 32 u. 33).

Ophth.: Die am rechten Auge vorhandene ausgesprochene glaukomatöse Excavation ist vollständig verschwunden.

28. II. Druck: L. $\frac{5,5}{2}$ 30 $\frac{7,5}{4}$ 31.

1. III. L. Elliotsche Trepanation. Glatter Verlauf.

10. III. Entlassung. Nach Bjerrum links nur noch ein etwas vergrösserter blinder Fleck nachweisbar. R. normaler blinder Fleck (Fig. 34).

Druck: R. $\frac{5,5}{4\frac{1}{2}}$ 19; L. $\frac{5,5}{9}$ 10.

17. III. Nach Bjerrum an beiden Augen keine Skotome mehr, nur beiderseits ein etwas vergrösserter blinder Fleck.

8. IV. Vor 8 Tagen wieder Schmerzen rechts aufgetreten. Wieder Nebel vor rechtem Auge bemerkt. Druck: R. $\frac{10}{3\frac{1}{2}}$ 47; L. $\frac{5,5}{4\frac{1}{2}}$ 19.

Ophth.: R. tiefe randständige Excavation mit Verdrängung der Gefässe bei blasser Papille. L. normaler Befund, Papille etwas blass. Nach Bjerrum findet sich rechts ein ausgesprochenes Ringskotom, während am linken Auge ein normaler blinder Fleck vorhanden ist.

11. IV. R. Trepanation nach Elliot.

15. IV. Ophth.: R. Excavation ganz seicht geworden; jedenfalls erheblich zurückgegangen. Nach Bjerrum findet sich wie am 8. IV. rechts ein ausgesprochenes Ringskotom bei links normalem blinden Flecke.

8. V. Derselbe Skotombefund wie am 15. IV.

Druck: R. $\frac{5,5}{6\frac{1}{2}}$ 14; L. $\frac{5,5}{3}$ 25.

Ophth. nur noch ganz seichte Excavation.

27. V. Druck: R. $\frac{5,5}{5}$ 18; L. $\frac{5,5}{2\frac{1}{2}}$ 28.

6. VI. Druck: R. $\frac{5,5}{6}$ 15; L. $\frac{5,5}{2\frac{1}{2}}$ 27—28.

Nach Bjerrum links ein deutliches Sichelskotom (Fig. 35).
R. ebenfalls Sichelskotom (Fig. 36).
Ord.: Beiderseits Pilocarpin.

14. VI. Nach Bjerrum an beiden Augen sichelförmige Skotome.
Druck: R. $\frac{5,5}{5}$ 18; L. $\frac{5,5}{2\frac{1}{2}}$ 27—28.
Ord.: Pilocarpin.

1. VII. Am linken Auge nach Bjerrum nur noch ein kleines Skotom nach oben und unten vom blinden Fleck (Fig. 37). R. noch kleines Sichelskotom nachweisbar (Fig. 38).

19. XI. L. nach Bjerrum ein vielleicht etwas vergrösserter blinder Fleck. R. ein kleines Skotom nach unten vom blinden Fleck (Fig. 39).
Visus: Bds. $\frac{5}{5}$; Druck: L. $\frac{5,5}{3\frac{1}{2}-4}$ 24; R. $\frac{5,5}{4\frac{1}{2}}$ 19.
Perimetergesichtsfeld vollständig frei.
Ophth.: L. temporal blasse Papille.
R. weisse Papille, keine glaukomatöse Excavation, nur ganz seichte Aushöhlung.

21. XI. Skotome wie am 19. XI. (Fig. 39).

Epikrise: Nach vierwöchentlichem Pilocarpingebrauch fand sich bei der ersten Untersuchung am 16. II. nach Bjerrum rechts ein Sichelskotom (Fig. 32), das im Laufe der Beobachtung vollständig wieder verschwand (Fig. 34). Später trat jedoch ein Ringskotom auf (8. IV.), das sich in ein allmählich kleiner werdendes Sichelskotom verwandelte (Fig. 36 und 38), so dass zuletzt nur noch ein kleines Skotom nach unten vom blinden Fleck nachzuweisen war (19. XI., Fig. 39).

Das am linken Auge ebenfalls zuerst vorhandene Sichelskotom in Verbindung mit dem blinden Fleck (Fig. 33) bildete sich allmählich völlig zurück (Fig. 34), (8. V.), um dann wieder aufzutreten (Fig. 35), (6. VI.), und dann abermals unter allmählicher Verkleinerung (Fig. 39), (1. VII.) bis auf einen nur wenig vergrösserten blinden Fleck zurückzugehen.

Zur besseren Übersicht sollen die Resultate der Gesichtsfelduntersuchung nach Bjerrum den tonometrisch gefundenen Werten für den Augendruck gegenübergestellt werden.

Tabelle I. Bertha M. Rechtes Auge.

Druck nach Schiötz			Skotombefund nach Bjerrum	
16. II.	36 mm *Hg*	(17. II. Elliot-Trep.)	16. II.	Sichelskotom.
24. II.	7 „ „		22. II.	Sichelskotom.

Druck nach Schiötz		Skotombefund nach Bjerrum
8. III. 19 mm *Hg*		10. III. norm. blinder Fleck.
17. III. 20 „ „		17. III. etwas vergrösserter blinder Fleck.
8. IV. 47 „ „		8. IV. Ringskotom.
10. IV. 41 „ „		
11. IV. 47 „ „	(11. IV. Elliot-Trep.)	
15. IV. 15 „ „		15. IV. Ringskotom.
8. V. 14 „ „		8. V. Ringskotom.
27. V. 18 „ „		
6. VI. 15 „ „		6. VI. Sichelskotom.
14. VI. 15 „ „		14. VI. Sichelskotom.
21. VI. 11 „ „		
1. VII. 14 „ „		1. VII. klein. Sichelskotom.
6. VII. 13½ „ „		
30. VIII. 19 „ „		
2. X. 13½ „ „		
20. XI. 19 „ „		19. XI. kleines Skotom nach unten vom blinden Fleck.

Tabelle II. Bertha M. Linkes Auge.

Druck nach Schiötz		Skotombefund nach Bjerrum
16. II. 21 mm *Hg*		16. II. Sichelskotom.
24. II. 25 „ „		22. II. Sichelskotom.
26. II. 27½ „ „		
28. II. 30 „ „		
8. III. 10 „ „	(1. III. Elliot-Trep.)	10. III. etwas vergrösserter blinder Fleck.
17. III. 15 „ „		17. III. etwas vergrösserter blinder Fleck.
8. IV. 19 „ „		8. IV. norm. blinder Fleck.
10. IV. 21 „ „		
11. IV. 21 „ „		
15. IV. 21 „ „		15. IV. norm. blinder Fleck.
8. V. 25 „ „		8. V. norm. blinder Fleck.
27. V. 28 „ „		
6. VI. 28 „ „		6. VI. Sichelskotom.
14. VI. 28 „ „	(Ord. Pilocarpin)	14. VI. Sichelskotom.
21. VI. 11 „ „		
1. VII. 21 „ „		1. VII. kleines Skotom nach unten vom blinden Fleck.
6. VII. 23 „ „		
30. VIII. 13½ „ „		
2. IX. 15 „ „		
19. XI. 21 „ „		19. XI. etwas vergrösserter blinder Fleck.

Aus vorstehender Gegenüberstellung ergibt sich folgendes: Das bei der ersten Gesichtsfelduntersuchung nach Bjerrum am 16. II. festgestellte Sichelskotom am rechten Auge bei einem Augendruck von $\frac{7,5}{3}$ 36 war zwar noch 5 Tage nach der am 17. II. vorgenommenen Elliotschen Trepanation, die eine Druckherabsetzung auf $\frac{5,5}{11}$ 7 zur Folge hatte, nachweisbar, verschwand aber dann (10. III.) bis auf einen vielleicht etwas vergrösserten blinden Fleck, bei dauernd normalem Drucke.

Am 8. IV. wurde wieder erhöhter Augendruck festgestellt $\left(\frac{10}{3\frac{1}{2}}\ 47\right)$, und zu gleicher Zeit konnte ein vollständiges Ringskotom nachgewiesen werden, das sich nun nach der am 11. IV. ausgeführten 2. Trepanation, die den Druck wieder herabsetzte, 4 Wochen lang hielt und dann bei dauernd niederem Druck sich in ein Sichelskotom verwandelte, das sich weiter verkleinerte, so dass schliesslich nur noch ein kleines Skotom nach unten vom blinden Fleck, wie wir es wiederholt bei Frühstadien von Glaukom gefunden haben, zurückblieb.

Am linken Auge finden sich ähnliche Verhältnisse. Das zuerst vorhandene Sichelskotom ging nach der stark druckherabsetzend wirkenden Elliotschen Trepanation vollständig zurück. Erst nachdem am 27. V. leichte Druckerhöhung $\left(\frac{5,5}{2\frac{1}{2}}\ 28\right)$ wieder eingetreten war, liess sich wiederum ein Sichelskotom nachweisen (6. VI.). Nach Druckherabsetzung, durch Pilocarpin, wurde das Sichelskotom kleiner, so dass bei der letzten Untersuchung ein normaler Druck und ein nur wenig vergrösserter blinder Fleck gefunden wurde.

Aus den zuletzt mitgeteilten Beobachtungen geht hervor, dass die grösseren parazentralen Skotome von Ring- oder Halbringform sich ebenfalls zurückbilden, ja ganz verschwinden können nach Herabsetzung des intraokularen Druckes.

Die Herabsetzung des Druckes wurde bewirkt teils durch die Elliotsche Operation, teils durch Anwendung von Medikamenten. (Fall W. links, Fall M, links am 6. VI.).

Die Beziehungen zwischen Augendruck und Skotomen gehen mit der Deutlichkeit eines Experimentes aus den Beobachtungen im Falle M. hervor: Nach Druckherabsetzung tritt Rückbildung der Skotome ein, und Druckzunahme lässt die Skotome wieder auftreten.

Durch die mitgeteilten Beobachtungen wird somit bewiesen:

1. dass die bei Glaukomen gefundenen Bjerrumschen parazentralen Skotome rückbildungsfähig sein können;

2. dass die Rückbildung der parazentralen Skotome durch Herabsetzung des intraokularen Druckes herbeigeführt werden kann, sei es nun, dass die Druckregulierung durch operative Massnahmen oder durch die Anwendung von Medikamenten erreicht wird;

3. dass durch Steigerung des intraokularen Druckes parazentrale Skotome auftreten können.

Aber noch eine weitere, uns besonders interessierende Tatsache ergibt sich:

Im Falle L. und W. bilden sich die anfänglich vorhandenen Ring- oder Halbringskotome nicht vollständig bis auf den normalen blinden Fleck zurück, sondern es findet sich, wie ein Blick auf die abgebildeten Gesichtsfelder lehrt, im Falle L. (Fig. 28) noch ein kleines Skotom nach unten vom blinden Flecke und im Falle W. (Fig. 31) kleine Skotome, die sich sowohl nach oben und unten an den blinden Fleck anschlossen. Ganz ähnliche Befunde ergaben sich im Falle M.: am rechten Auge bildete sich das Ringskotom zunächst in ein allmählich kleiner werdendes Sichelskotom zurück, so dass bei der letzten Untersuchung nur noch ein kleines Skotom nach unten vom blinden Fleck festzustellen war (Fig. 39).

Diese kleinen Skotome, bis auf die sich die grossen Bjerrumschen zurückbildeten, bezüglich die im Falle M. am linken Auge vorübergehend auftraten (Fig. 37), um dann vollständig zu verschwinden, so dass ein nahezu normaler blinder Fleck gefunden wurde, sind identisch mit den von uns beschriebenen kleinen Skotomen, die wir bei Frühstadien von Glaukom festgestellt haben, und denen wir eine grosse praktische Bedeutung für die Frühdiagnose des Glaukoms beimassen.

Unsere Beobachtungen zeigen, dass diese kleinen Skotome entstehen können nach druckherabsetzenden Massnahmen durch Rückbildung der grossen bogenförmigen, ring- oder halbringförmigen Bjerrumschen Skotome. Hieraus ist zu schliessen, dass jene grösseren Skotome sich aus den von uns beschriebenen kleinen entwickeln, und dass also diese frühere Stadien jener darstellen. Es ist somit der Beweis erbracht, dass die von uns festgestellten kleinen Skotome in Verbindung mit dem blinden Fleck bisher nicht beachtete Frühstadien darstellen, aus denen sich die von Bjerrum, Meisling und Rönne beschriebenen Gesichtsfeldanomalien entwickeln können.

Um darüber Aufschluss zu bekommen, ob die beschriebenen kleinen Skotome pathogonomisch für Glaukom seien, oder ob sie auch bei andern Sehnervenerkrankungen auftreten können, habe ich nun weiter

eine Reihe von Patienten mit beginnender tabischer Sehnervenatrophie, Papillitis und retrobulbärer Neuritis untersucht. Nur solche Fälle wurden ausgewählt, bei denen wenigstens nahezu volle Sehschärfe und freies Perimetergesichtsfeld gefunden wurden. Es ist mir in keinem Falle gelungen, jene kleinen Skotome, wie wir sie bei Glaukom fanden, festzustellen. Ich konnte jedoch neben vollständig normalen Befunden in einigen Fällen von beginnender Sehnervenatrophie, bei Papillitis und bei retrobulbärer Neuritis Ringskotome, bzw. Sichelskotome feststellen und somit die Befunde, die von Bjerrum, Meisling, Rönne und v. Szily (11) mitgeteilt worden sind, bestätigen.

Ich möchte nun aus dem Umstand, dass es mir nicht gelungen ist, die betreffenden kleinen Skotome bei diesen Erkrankungen aufzufinden, nicht den Schluss ziehen, dass diese nicht auch bei Frühstadien derartiger Erkrankungen vorkommen könnten. Dazu ist die Zahl meiner Untersuchungen zu klein, was sich aus der Seltenheit erklärt, mit der hierfür geeignete Fälle zur Beobachtung kommen, zumal ja überhaupt die bogenförmigen parazentralen Skotome nur selten bei diesen Erkrankungen vorhanden sind.

Im Anschluss hieran noch einige Worte über die am gesunden Auge erhobenen Befunde: Man findet nach der Bjerrumschen Methode rings um den blinden Fleck herum eine ringförmige Zone, wo grössere Objekte noch erkannt werden, kleinere jedoch nicht. Bei Benutzung möglichst kleiner Objekte kann man gelegentlich nach oben und unten vom blinden Flecke eine schmale, strichförmige Zone feststellen, in der das Objekt für einen Augenblick verschwindet, um dann sofort wieder aufzutauchen. Dieses schmale, strichförmige Skotom entspricht dem Austritt der Blutgefässe aus der Papille und setzt sich mit einer ziemlich scharfen, tiefen Einschnürung gegenüber dem blinden Fleck ab, so dass eine Verwechslung mit den von uns beschriebenen Skotomen, die sich als eine allmählich auftretende Verjüngung des blinden Fleckes nach oben oder unten darstellen, ausgeschlossen ist.

Von den verschiedenen Theorien über die Entstehung der parazentralen Skotome [Pflüger (12), Schnabel (13), Gallus (14), Rydel (15)] erscheint die von Bjerrum und Rönne aufgestellte am wahrscheinlichsten. Bjerrum nimmt an, dass die bogenförmigen Gesichtsfelddefekte genau in ihrer Form die Ausbreitung der geschädigten Nervenfaserbündel widerspiegeln. Die unmittelbare Ursache der Skotome soll in einer zunächst die vertikal aus der Papille austretenden

Nervenfasern betreffenden Schädigung durch Druck oder Dehnung am Rande oder an der Wand der Papille liegen.

Mit Hilfe dieser Annahme sind bei der bekannten, besonders von Michel studierten Ausstrahlung der Nervenfasern von der Papille, sowohl die bogenförmigen Skotome nach oben und unten vom blinden Fleck, als auch die von Rönne festgestellte bereits schon früher erwähnte Eigentümlichkeit des Glaukomgesichtsfeldes — der sogenannte nasale Sprung — verständlich. So gut diese Theorie die klinischen Befunde zu erklären vermag, so besteht dennoch eine beträchtliche Schwierigkeit: nämlich für die Erklärung der „elektiven Affektion" der vertikalen, also nach auf- und abwärts aus der Papille austretenden Nervenfasern, während die übrigen Faserbündel intakt bleiben.

Rönne (5) meint, dass diese Faserbündel „in rein anatomischer Beziehung als Folge von Gefässverlauf und als Folge der Ordnung der Nervenfasern um eine eventuelle physiologische Excavation, andern Verhältnissen unterworfen sind als die „horizontalen Fasern" und deshalb bei der Entstehung einer glaukomatösen Excavation einer stärkeren Dehnung ausgesetzt seien, so dass in den nach auf- und abwärts über den Papillenrand verlaufenden Faserbündeln zuerst eine Funktionsstörung eintreten müsse.

Durch diese Bjerrum-Rönnesche Theorie erscheint die von uns festgestellte Tatsache der Rückbildungsfähigkeit der Skotome durch Herabsetzung des Augendruckes ohne weiteres erklärlich. Ebenso wird das Auftreten der von uns bei Frühstadien von Glaukom nachgewiesenen kleinen Skotome verständlich: gerade wo die Nervenfasern über den Papillenrand biegen, sind sie der Schädigung durch Druck bezüglich Dehnung besonders ausgesetzt, und man kann sich gut vorstellen, dass zu einer bestimmten Zeit nur an dieser einen Stelle, am Papillenrand, gewisse Funktionsstörungen auftreten, während im weiteren Verlauf des Faserbündels dieselben nicht nachweisbar sind, da die Schädigung durch Druck oder Dehnung nicht derart ist, dass die Leitungsfähigkeit der Nervenfasern unterbrochen wird.

Die Ergebnisse vorstehender Beobachtungen lassen sich folgenderweise zusammenfassen:

1. Es wurden bei einer Anzahl Augen, bei denen entweder früher oder später erhöhter Augendruck festgestellt ward, die aber zurzeit gesund erschienen, jedenfalls keinen charakteristischen Befund darboten, mittels der Bjerrumschen Methode kleine Skotome nach unten oder oben oder nach unten und oben vom blinden Fleck nachgewiesen,

deren Begrenzungslinie nach dem Fixierpunkt hin meist eine leichte Konkavität zeigte.

Diese Skotome unterscheiden sich von den von Bjerrum und seinen Schülern bekannt gegebenen Befunden hauptsächlich durch ihre Grösse; sie sind von viel geringerer Ausdehnung und können daher leicht übersehen werden. Sie schliessen sich an den blinden Fleck an, so dass dieser nach der betreffenden Richtung hin (unten oder oben, unten und oben) allmählich schmaler wird und meist mit einer Spitze endigt.

2. Dieselben Skotome fanden sich in einer Reihe von Fällen bei anscheinend völlig gesunden Augen, bei denen am andern Auge ein sicheres Glaukom vorhanden war.

3. Dieselben Skotome wurden festgestellt bei einer Reihe von Augen, bei denen es sich nach dem klinischen Gesamtbilde um früheste Glaukomstadien handelte, obgleich der tonometrische Nachweis der Druckerhöhung nicht erbracht werden konnte.

Die beschriebenen Skotome müssen als ein wichtiges Hilfsmittel für die Frühdiagnose des Glaukoms angesehen werden, da sie auch vorhanden sein können in Fällen, bei denen Glaukomverdacht besteht, bei denen aber der objektive Befund nicht derart ist, dass daraus die Diagnose gestellt werden könnte, und somit nur der Nachweis dieser Skotome die Diagnose ermöglicht.

4. Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung einer grösseren Anzahl von Glaukomen in frühesten Stadien ergab sich als häufigster Befund eine gewisse Abblassung der Papille ohne charakteristische Excavation.

5. Es wurde gezeigt, dass auch in späteren Glaukomstadien eine blasse Papille ohne typische randständige Excavation vorhanden sein kann.

Es ergibt sich hieraus die in diagnostischer Hinsicht praktisch wichtige Tatsache, dass sowohl ein beginnendes als auch ein fortgeschrittenes Glaukom unter einem ophthalmoskopisch der Sehnervenatrophie ähnlichen Bilde auftreten kann.

6. Weiter ergab sich, dass die kleinen Skotome in Verbindung mit dem blinden Fleck nach Herabsetzung des Augendruckes verschwinden können.

7. Ebenso wurde die Rückbildungsfähigkeit der Bjerrumschen Skotome festgestellt.

8. Die bogenförmigen Ring- oder Halbringskotome von Bjerrum können in gewissen Stadien der glaukomatösen Erkrankung eine deutliche Abhängigkeit vom Augendruck zeigen. Nach druckherabsetzen-

den Massnahmen gehen sie zurück, beim Ansteigen des Druckes können sie wieder nachgewiesen werden.

9. Es ergab sich weiter, dass die grossen Bjerrumschen Skotome zurückgingen bis auf jene beschriebenen kleinen Skotome, und dann entweder stationär blieben oder sich noch weiter verkleinerten, so dass ein normaler blinder Fleck schliesslich gefunden wurde.

10. Es wurde daraus der Schluss gezogen, dass die beschriebenen kleinen Skotome Frühstadien der Bjerrumschen Skotome darstellen.

Zum Schluss möchte ich mir erlauben, meinem hochverehrten Lehrer und Chef, Herrn Geheimrat Wagenmann, meinen ergebensten Dank auszusprechen für das Interesse, das er meinen Untersuchungen entgegenbrachte, und für die mir gütigst erteilte Erlaubnis zur Benutzung sowohl des klinischen Krankenmaterials, als auch geeigneter Fälle aus seiner Privatpraxis, soweit ich sie als Assistent der Privatabteilung mit beobachtet hatte.

Literaturverzeichnis.

1) Wessely, Beiträge zur Lehre vom Augendruck. Ber über d. 38. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg. S. 120.
2) Bjerrum, Über eine Zufügung zur gewöhnlichen Gesichtsfeldmessung und über das Gesichtsfeld beim Glaukom. Verhandl. d. X. intern. med. Kongr. 1890. S. 66.
3) Meisling, Recherches sur l'examen du champs visuel avec des objects blancs d'angle visuel petit, valeur de cet examen dans le glaucome. Ann. d'ocul. T. CXXIV. S. 417. 1900.
4) Rönne, Über das Gesichtsfeld bei Glaukom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLVII. S. 12. 1909.
5) — Über die Form der nasalen Gesichtsfeldeffekte bei Glaukom. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXI. S. 52. 1909.
6) Schmidt-Rimpler, Glaukom und Ophthalmomalacie. Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk. 1908. S. 30, 37, 84.
7) Sattler, C. H., Über das Gesichtsfeld bei Glaukom. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXVII. S. 33. 1912.
8) Fleischer, B., Über die Bjerrumsche Methode der Gesichtsfelduntersuchung und über ihre Resultate bei Glaukom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912. S. 62.
9) Sinclair, A., Bjerrums method of testing the field of vision, the advantages of the method in clinical work, and its special value in the diagnosis of glaucoma. Transactions of the ophthalmological society of the united Kingdom. Vol. XXV. 1905.
10) Elschnig, Über physiologische, atrophische und glaukomatöse Excavation. Ber. über d. 34. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 2.
11) v. Szily, A., Von dem blinden Fleck ausgehendes Ringskotom (sog. Bjerrumsches Zeichen) bei cerebraler Stauungspapille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1913. S. 196.
12) Pflüger, Wie verhalten sich einige Glaukomsymptome zur Drucktheorie? Ber. über d. 17. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. 1885. S. 91.
13) Schnabel, Das glaukomatöse Sehnervenleiden. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXIV. S. 273. 1892.
14) Gallus, Zur Frage der Ringskotome. Zeitschr. f. Augenheilk. 1902. VII. S. 361.
15) Rydel, Ein Beitrag zur Lehre vom Glaukom. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XVIII, 1. S. 1. 1872.

[Aus dem pharmakologischen Institut der Universität Berlin. (Direktor: Geheimrat Prof. Dr. A. Heffter.) Abteilung für Immunitätsforschung und experimentelle Therapie. (Vorsteher: Prof. Dr. E. Friedberger.)]

Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Aalserums auf das menschliche und tierische Auge.

Von

Kurt Steindorff,

Berlin[1]).

Mit Taf. XIII, Fig. 1.

Die Muräniden galten schon im Altertum für gesundheitsschädlich; die Hippokratiker warnten vor dem Genuss selbst gekochter Aale, und Galen (1) erklärte, das Fleisch des Meeraals (Muraena conger) sei für die Gesundheit nachteilig, während Albertus Magnus (2) behauptete, sein Genuss könne Aussatz hervorrufen.

Seit einem Vierteljahrhundert wissen wir durch die Untersuchungen Mossos, dass das Aalblut, dem Versuchstier subcutan, intravenös oder intraperitoneal zugeführt, tödlich wirken kann (3); dass es, in grosser Menge per os einverleibt, auch für den Menschen giftig ist, beweist eine Beobachtung Pennavarias (4): ein Mann, der das Blut von 0,64 kg Aal mit Wein vermischt trank, erkrankte schwer mit Brechdurchfall, Atembeschwerden und Cyanose des Gesichts.

Dass das Auge gegen Aalblut sehr empfindlich ist, wissen Köche, Fischer und Fischhändler schon seit langer Zeit, aber in der ophthalmologischen Literatur fehlten bis vor kurzem Angaben hierüber. Nur Springfeld (5) schreibt: „Es ist den Schiffern der Ostseeküste bekannt, dass das Blut der Aale, wenn es beim Aufschneiden des Herzens in die Augen spritzt, mehrtägige schmerzhafte Rötung und Schwellung des betreffenden Auges erzeugt.“ „Ich weiss nicht,“ fährt er fort, „wie weit man sich auf diese Angaben verlassen kann, so einstimmig sie auch gemacht werden.“

---

[1]) Unter Benutzung eines am 22. I. 1914 in der Berl. ophth. Ges. gehaltenen Vortrags.

Der ersten exakten klinischen Beobachtung einer durch Aalblut hervorgerufenen Conjunctivitis, die Pöllot und Rahlson (6) veröffentlichten, sind bald weitere gefolgt. Über zwei Fälle berichtete ich in der Sitzung der Berliner ophthalmologischen Gesellschaft am 22. VI. 1911 (7) und fügte der Publikation dieses Vortrages (8) einen dritten Fall bei; die Bezeichnung Conjunctivitis ichthyotoxica schien mir für die durch Aalserum ausgelöste Entzündung der Bindehaut die geeignetste zu sein. Ein dritter kurzer kasuistischer Beitrag stammt von Löhlein (9), und neuerdings hat sich Takashima (10) experimentell mit der Wirkung des Aalserums auf Tieraugen beschäftigt. Ich habe seit meiner letzten Mitteilung noch fünf Patienten mit Conjunctivitis ichthyotoxica beobachtet.

Das klinische Bild dieser Affektion ist in fast allen Fällen das gleiche. Nach einer Inkubation, deren Dauer zwischen 5 und 20 Minuten schwankt, stellt sich ein in wenigen Minuten zu beträchtlicher Heftigkeit ansteigender brennender Schmerz ein, zu dem sich sehr reichliche Tränenabsonderung und Schnupfen gesellen. Die Augenlider sind geschwollen. Die Bindehaut des Augapfels und der Lider ist stark gerötet, bisweilen auch geschwollen. Der Reizzustand ist oft so heftig, dass ein spontanes Öffnen der Lider unmöglich ist. Im Versuche an meinen eigenen Augen fand ich, dass im allgemeinen die Reizung etwa 10 Minuten nach der Einträuflung einsetzt, nach weiteren 10 Minuten den Höhepunkt erreicht und nach Verlauf von einer Stunde abzuklingen beginnt, so dass nach einer weiteren Stunde die subjektiven Beschwerden im wesentlichen geschwunden sind. Die Rötung der Bindehaut hält verschieden lange an; bei der von Pöllot und Rahlson beobachteten Dame, sowie bei mehreren meiner Kranken waren die Augen am Tage nach Beginn der Affektion wieder normal.

In andern Fällen vergehen Tage, bis die letzte Injektion gewichen ist; mir selbst erregt ein Tropfen Aalserum eine mindestens zwei Tage anhaltende intensive Rötung der Lid- und Bulbusbindehaut; mehrfach hatte ich 2—3 Tage anhaltendes, sehr lästiges Fremdkörpergefühl, und die Lider waren ebenso lange morgens beim Erwachen verklebt. Einmal sah ich eine nur flüchtige Keratitis superficialis. Auch Löhlein erwähnt eine zarte gleichmässige Trübung der oberflächlichen Hornhautschichten. Wie zwei meiner Kranken habe auch ich selbst einige Tage leichte accommodative Asthenopie. Ein Einfluss der Einträuflung auf Form und Weite der Pupille ist weder bei Menschen, noch bei Tieren zu erkennen.

Ich habe, um das Bild der Conjunctivis ichthyotoxica zu klären,

einer grossen Reihe von Personen Aalserum eingeträufelt. Dabei stiess ich bald auf die merkwürdige Tatsache, dass ein Serum, das bei dem einen Individuum die schwerste Reizung auslöst, von einem andern anstandslos vertragen wird, so dass dem Auge nicht das Geringste anzumerken ist. Es kann nicht bezweifelt werden, dass es Menschen gibt, deren Bindehaut gegen die entzündungserregende Wirkung des Aalserums vollkommen immun ist. Dass auch Tiere dieses Phänomen zeigen, wird im Verlaufe dieser Arbeit geschildert werden.

Des weiteren konnte ich im Selbstversuch feststellen, dass mit der Wiederholung der Einträuflung die Intensität der Reizerscheinungen abnimmt, dass sich also eine lokale erworbene Immunität einstellt. Freilich darf der Zwischenraum zwischen den einzelnen Einträuflungen nicht zu gross sein; ich liess einmal zwei, einmal fünf Tage verstreichen, und jede neue Attacke war weniger heftig und von kürzerer Dauer als die vorhergegangene. Als ich dann 11 Wochen später den Versuch wiederholte, bekam ich den heftigsten Anfall, den ich je gehabt habe. Die nächste Entzündung, die erst nach Verlauf von fünf Monaten erzeugt wurde, war wieder sehr schmerzhaft und war erst nach fünf Tagen abgeklungen. Ich glaube nicht, dass dieser sehr intensive Reizzustand als anaphylaktisches Symptom aufzufassen ist, sondern dass er durch die besondere Giftigkeit des verwendeten Serums zu erklären ist, die sich auch in seinem hohen hämolytischen Titre dokumentierte.

Ich habe nämlich die Angabe einiger Autoren bestätigen können, dass das Serum der verschiedenen Aale eine sehr wechselnde Toxizität besitzt.

In ihrer Arbeit: „De la toxicité du sérum d'anguille pour des animaux d'espèce différente (lapin, cobaye, hérisson)", sagen Camus und Gley (11): „Il ne faut pas croire, en effet, que toutes les anguilles fournissent, indistinctement un sérum également toxique." „Il y a d'assez grandes variations de toxicité entre les sérums" heisst es in einer andern Arbeit (12) derselben Verfasser. Wehrmann (13) äussert sich zu diesem Punkt mit den Worten: „Le sérum d'anguille recueilli à diverses époques de l'année ou bien d'anguilles de différentes provenances, n'a pas la même valeur toxique. Chaque fois que l'on fait une nouvelle provision de sérum, il faut déterminer sa toxicité."

Auf einer Verunreinigung des Serums bei der Entnahme kann die wechselnde Giftigkeit des Aalserums nicht beruhen, abgesehen davon, dass die Ungiftigkeit der übrigen Körpersäfte des Aals einwandsfrei bewiesen ist. Die Gewinnung des Serums erfolgte in der

Weise, dass das Herz frei präpariert und eröffnet wurde; es entleert sich dann das Blut schnell und leicht, zumal wenn die heftigen Muskelkontraktionen des im Todeskampfe sich windenden Tieres das Gefässsystem leer pressen. Das abzentrifugierte Serum ist eine klare Flüssigkeit, deren Farbe bald rötlich, bald gelblich, bald fluoreszierend wie Petroleum, bald grün gleich der Färbung alkoholischer Chlorophyllextrakte ist. Das grüngefärbte Serum erwies sich mir am giftigsten, das rötliche war das am wenigsten giftige. Camus und Gley fanden das gelbe Serum stets weniger toxisch als das blaugrüne. Ich habe, nachdem ich zu meinen Versuchen eine sehr grosse Anzahl von Aalen entblutet habe, den Eindruck gewonnen, als sei das Blut der im Sommer zur Laichzeit gefangenen Fische quantitativ reichlicher, als besitze sein Serum grössere Giftigkeit und sei im Gegensatz zu dem häufiger rötlichen Serum der Wintertiere meist von gelblichem, fluoreszierendem oder grünem Farbenton.

Der Differenz der Giftigkeit der einzelnen Sera zeigte sich auch in den Schwankungen ihrer hämolytischen Fähigkeit. Die für 1 ccm einer einmal gewaschenen 5 %igen Aufschwemmung von Kaninchenblutkörperchen lösliche Dosis lag im Durchschnitt bei 0,006 ccm; es fanden sich aber Sera, bei denen die Grenze bei 0,002 ccm lag, während andere schon bei 0,02 ccm nicht mehr lösten. Es hat übrigens den Anschein, als ob die hämolytische Kraft des Aalserums in manchen Fällen 1—2 Tage nach der Entnahme steigt; sie bleibt tagelang erhalten, wofern nicht Fäulnisprozesse das Serum zersetzen. Ich habe die Versuche Kossels (17) nachgeprüft und gleich ihm gefunden, dass die roten Blutkörperchen eines Kaninchens, das durch intravenöse Einspritzung langsam steigender Dosen Aalserums immunisiert wurde, gegen die Aalgifthämolyse widerstandsfähiger sind, als die Erythrocyten normaler Tiere. Es bleibt sich dabei gleich, ob die Blutkörperchen gar nicht, oder ob sie mehrfach (1, 3, 5, 7 mal) gewaschen wurden.

Alle Autoren, die sich mit der Giftigkeit des Aalserums beschäftigt haben, stimmen darin überein, dass es durch Erhitzen seiner giftigen und blutlösenden Eigenschaften verlustig geht [Mosso (3), Calmette (14), Phisalix (15), Camus und Gley (12)]. Meine Untersuchungen bestätigen die Richtigkeit dieser Befunde. Es zeigt sich denn auch, dass die Hitze dem Aalserum die Fähigkeit raubt, die Conjunctiva in einen entzündlichen Reizzustand zu versetzen. Ich habe mir von einem ungewöhnlich toxischen Serum in das rechte Auge zwei Tropfen frischen Serums eingeträufelt und bekam eine

sehr schmerzhafte Conjunctivitis, deren letzte Spuren erst nach sechs Tagen verschwunden waren. Dagegen riefen zwei Tropfen desselben Serums, die 30 Minuten bei 56° im Wasserbade inaktiviert worden waren, nicht die leiseste weder subjektiv, noch objektiv wahrnehmbare Reizung hervor. Der hämolytische Titre dieses Serums lag bei 0,001 ccm, während es inaktiviert noch bei 0,08 ccm keine Hämolyse bewirkte. Abweichend von diesem Ergebnis fand Pöllot, dass auf 58° 30 Minuten im Wasserbade erhitztes Aalserum nicht inaktiviert wird, er konnte mit diesem Serum sowohl bei Kaninchen wie auch an seinem eigenen Auge eine ebenso heftige Bindehautreizung hervorrufen, wie wenn er frisches Serum verwendete. Erst durch Erhitzen auf 70° im Brutofen für die Dauer von 30 Minuten gelang ihm die Inaktivierung; er musste dem neutralen Aalserum einige Tropfen verdünnter *KOH* zusetzen, weil es sonst zu einer gallertartigen Masse gerann, die allerdings ebenso anstandslos vertragen wurde wie das alkalisch gemachte Serum.

Sehr bemerkenswert sind die Resultate der Einträuflung von Aalserum das mit dem ultravioletten Licht einer Kromayerschen Quarzlampe bestrahlt wurde. Das unverdünnte Serum wurde in dünner Schicht auf einem Objektträger verteilt und in einem Abstande von 5 cm der Einwirkung der kurzwelligen Strahlen ausgesetzt. Eine Belichtungsdauer von 10, 20 und 30 Minuten beeinflusst die Reizwirkung nicht wesentlich, dagegen ist sie nach 45 Minuten langer Bestrahlung vollkommen verschwunden. Während zwei Tropfen unbestrahlten Serums an meinem linken Auge (Versuch am 31. I. 1914) eine durch ungemeine Schmerzhaftigkeit, heftiges Tränen und bis zum 4. II. anhaltende Rötung der Lid- und Augapfelbindehaut ausgezeichnete Entzündung verursachten, wurde die Einträuflung von zwei Tropfen 45 Minuten bestrahlten Serums desselben Tieres an meinem rechten Auge gar nicht empfunden. Zwar blieben die subjektiven Beschwerden auch später aus, aber das Auge fing doch nach einigen Stunden an, sich zu röten, und war 48 Stunden lang conjunctival injiziert, und die Lider waren morgens verklebt. Wahrscheinlich haben die ultravioletten Strahlen die giftige Wirkung der im Aalserum enthaltenen Stoffe abgeschwächt, aber nicht vollkommen zerstört. Wie die Veränderungen des Aalserums durch Bestrahlung sich am Auge nach intravenöser Injektion zeigen, wird später erörtert werden.

Dass die Conjunctivitis ichthyotoxica so selten zu klinischer Beobachtung kommt, beruht einmal auf der erwähnten Flüchtigkeit der subjektiven und objektiven Krankheitserscheinungen, ferner auf

der sich abstumpfenden Empfindlichkeit bei Wiederholung der Einträuflung und auf der Differenz der Empfänglichkeit der einzelnen Menschen.

Calmette (16) hat bei Tieren, besonders bei Affen, die er mit dem dem Aalserum toxikologisch und biologisch sehr nahestehenden Viperngift vergiftete, Ptosis beobachtet, und Camus und Gley (12) sahen dasselbe Symptom in einigen Fällen vorgeschrittener Intoxikation mit Aalserum. Mir selbst ist nie eine Stellungsanomalie des Oberlides aufgefallen.

Dagegen kann ich einen andern Befund dieser beiden Autoren bestätigen. Bald nach intravenöser Injektion grösserer Dosen (0,01 ccm und darüber) zeigt sich manchmal beim Kaninchen ein mässiger, aber doch nicht zu verkennender Exophthalmus, der einige Stunden anhält. Allerdings ein so kolossales Hervortreten der Bulbi, wie es die beiden französischen Forscher einmal fanden („les globes oculaires, énormes, s'avancent littéralement hors des orbites") kam bei meinen Tieren nie vor. Über die Veränderung der Pupille nach intravenöser Injektion wird später noch eingehend zu sprechen zu sein.

So starke entzündliche Reaktion auf Aalserumeinträuflungen in den Bindehautsack des Kaninchens wie Põllot und Rahlson (loc. cit.), sowie Takashima (loc. cit), habe ich nicht beobachten können. In meinen früheren Veröffentlichungen (7, 8) stellte ich überhaupt jede Wirkung des Aalserums auf die Kaninchenbindehaut in Abrede, doch muss ich nach weiteren Erfahrungen diesen Standpunkt modifizieren. Wie unter den Menschen, so gibt es, wie gesagt, auch unter den Kaninchen zweifellos Individuen, deren Conjunctiven gegen die Giftigkeit des Aalserums unempfindlich sind. Doch sah ich auch Kaninchen, die nach Einträuflung von 1—2 Tropfen eine mit geringer Chemosis einhergehende Bindehautentzündung bekamen, die nach 24 Stunden wieder abgeklungen war. Ich suche den Grund dieser Differenzen ausser in der individuellen Disposition der Tiere in der verschiedenen Giftigkeit der verwendeten Sera.

Der Hund zeigt ebenfalls ein wechselndes Verhalten. Entweder bleibt das Auge blass wie zuvor — eine Beobachtung, die Pöllot und Rahlson und Takashima (loc. cit.) gemacht haben —, oder es stellt sich eine leichte Bindehautentzündung ein: das Tier zwinkert nach dem Einträufeln, wischt mit der Pfote am Auge, dann kneift es die Augen fest zu, aus der Lidspalte quellen reichlich Tränen hervor, und man findet mässige Rötung der Bindehaut der Lider und des Bulbus, die nach sieben Stunden verschwunden ist.

Die Beobachtungen, die Pöllot und Rahlson und Takashima (loc. cit.) bei der Katze mit fünf Tage altem Aalserum machten, kann ich nach Verwendung frischen Serums bestätigen: sofort nach Einträuflung eines Tropfens kneift das Tier die Lider zu, wischt sich mit der Vorderpfote das Auge und schüttelt sich, als wolle es die eingebrachte Flüssigkeit wieder herausschleudern. Nach 15 Minuten besteht heftiger Lidkrampf und sehr starker Tränenfluss, nach weiteren 10 Minuten ist die Bindehaut der Lider, des Bulbus und die Nickhaut gerötet und chemotisch. Der Lidkrampf ist 20 Minuten später, die Chemosis und der Tränenfluss nach Verlauf einer Stunde gewichen, und nach 24 Stunden ist auch die letzte Spur der Injektion verschwunden. Die Katze gehört übrigens wie das Murmeltier (Arctomys marmota) zu den Tieren, die gegen die Giftwirkung des intravenös einverleibten Aalserums äusserst empfindlich sind, während ihre roten Blutkörperchen der hämolytischen Kraft des Aalgifts einen sehr lebhaften Widerstand entgegensetzen.

Während Takashima bei Mäusen deutliche und ziemlich lange anhaltende Reizerscheinungen beobachtete, kann ich nur über bei diesen Tieren negative Versuchsergebnisse berichten. Veränderungen an der Bindehaut kann man bei Mäusen wegen der Kleinheit der Augen makroskopisch nicht feststellen, aber auch die von Takashima als Ausdruck einer Reizwirkung des Aalserums geschilderte Lidschwellung blieb bei meinen Tieren stets aus.

Auch die von mir verwendeten Meerschweinchen zeigten sich ganz im Gegensatz zu denen Takashimas immun gegen Aalbluteinträuflungen; wie denn auch meine Versuche an Ratten zu keinem positiven Ergebnis führten. Ebenso bleibt die Giftwirkung beim Hammel und beim Affen aus, deren ich mehrere (Rhesus, Nemestrinus, Cynomolgus) dank dem liebenswürdigen Entgegenkommen des Herrn Prof. Heck im hiesigen Zoologischen Garten untersuchen konnte.

Dagegen beantwortet das Pferd die Einträuflung eines Tropfens Aalserum mit sofort einsetzendem, sehr heftigem Tränen. Die Flüssigkeit rinnt ununterbrochen aus dem Bindehautsack heraus, und die Bindehaut der Lider und des Augapfels ist mässig gerötet.

Der Zustand hält mehrere Stunden unverändert an und ist nach 24 Stunden normalen Verhältnissen gewichen.

Ähnlich verhält sich die Ziege; aber die Absonderung ist weniger stark, und die Rötung hält länger an als beim Pferd.

Vögel (Taube, Huhn, Kakadu) sind refraktär gegen die Einträuflung von Aalserum.

Frösche reagieren auf die Einträuflung von Aalserum gar nicht. Injiziert man einem Frosch 0,02 ccm Aalserum in den Brustlymphsack, so stellt sich alsbald eine geringe Steigerung der Atemfrequenz ein, aber keins der bei Warmblütern auf eine so hohe toxische Dosis folgenden Vergiftungssymptome ist zu beobachten.

Ein wie stark reizendes Gift das Aalserum ist, zeigen besonders die Einspritzungen unter die Bindehaut des Augapfels. Die Reizung ist natürlich bei hohen Dosen viel intensiver als bei schwachen. Injiziert man 0,0005 ccm subconjunctival, so entsteht eine mässig starke Chemosis der ganzen Augapfelbindehaut, die nach 24 Stunden verschwunden ist, und 3—4 Tage bleibt eine geringe Rötung der Bindehaut der Einstichstelle und der Übergangsfalten zurück. Allgemeine Vergiftungserscheinungen folgen der subconjunctivalen Injektion ausser nach Verwendung sehr hoher Dosen niemals. Es ist gleichgültig, ob man frisch gewonnenes oder mehrere Tage altes Serum, das im Eisschrank aufbewahrt wurde, verwendet, wofern es nur vor Fäulnis bewahrt blieb; solange das Serum noch hämolytisch wirkt, solange ist es zu subconjunctivaler Einverleibung brauchbar. Steigert man die Menge des injizierten Serums auf das Zehnfache, auf 0,005 ccm, so erstreckt sich die Chemosis nicht nur auf die Conjunctiva der Bulbi, sondern auch auf die der Lider, die Lidhaut ist ziemlich stark geschwollen, und es wird ein schleimiges Sekret abgesondert; diese Reizung klingt langsam im Verlaufe des nächsten Tages ab, und etwa am sechsten Tage ist das Auge wieder normal. Nicht länger dauert die Reizung, wenn man das Doppelte dieser Dosis, also 0,01 ccm, einspritzt, obwohl in diesem Falle die Lidschwellung, die Chemosis und Rötung der Augapfel- und Lidbindehaut schon beträchtliche Grade erreichen. Es sei ausdrücklich betont, dass es auf die Heftigkeit und Dauer der Reizung ohne Einfluss ist, ob man das Aalserum in 0,25 ccm oder in 1,0 ccm physiologischer $NaCl$-Lösung einspritzt. Nicht der mechanische Reiz der injizierten Flüssigkeitsmenge ruft die starke Reizung hervor, wie Kontrollversuche mit Injektion von reiner physiologischer $NaCl$-Lösung, sowie von Hammel-, Rinder- und Meerschweinchenserum erwiesen, sondern es handelt sich um eine spezifische Giftwirkung des Aalserums. Wie ausserordentlich verschieden die Giftigkeit des Aalserums ist, zeigte sich sehr instruktiv bei einem Kaninchen, dem ich die enorme Dosis von 1,0 ccm Aalserum subconjunctival einspritzte, um die durch so grosse Mengen ausgelösten Gewebsschädigungen pathologisch-anatomisch zu untersuchen. Zu unserer lebhaften Überraschung zeigte sich eine nur ganz mässige, schnell vor-

übergehende Chemosis ohne jede Beteiligung der Cornea, und in Übereinstimmung mit diesem Befunde stellte sich heraus, dass das verwendete Serum — es handelte sich um das rötliche, klare Serum eines Wintertieres — nur schwach hämolytische Fähigkeit hatte. Schickt man der subconjunctivalen Injektion schwacher Dosen, nachdem das Auge zur Ruhe gekommen ist, die Einspritzung höherer Dosen nach, so ist die von diesen ausgelöste Reizung erheblich leichter und von kürzerer Dauer, als wenn man diese Menge zu einer erstmaligen Injektion verwendet. Auch die subconjunctivale Zuführung von Aalserum schafft also einen Zustand lokaler Immunität. Doch hat diese ihre Grenzen, wie die folgenden aus einer Reihe gleicher Fälle ausgewählten Beispiele zeigen:

I. Kaninchen Nr. 17 zeigt auf subconjunctivale Injektion von 0,1 ccm Aalserum heftige lokale Reaktion. Als diese nach einer Woche verschwunden ist, wird die gleiche Dosis am selben Auge eingespritzt Nach sechs Stunden ist die Entzündung auf voller Höhe. Nach 23 Stunden ist an den Wimpern und im Bindehautsack reichlich Sekret vorhanden, die obere Hälfte der Cornea ist unempfindlich und grau getrübt; obere Übergangsfalte und Nickhaut sind chemotisch geschwollen, die Conjunctiva bulbi umgibt als wachsgelber Wall die Cornea. Die Reizerscheinungen blieben in den nächsten Tagen unverändert, dagegen nahm die parenchymatöse Trübung der Cornea an Ausdehnung und Dichtigkeit zu, und am vierten Tage begann sich die Conjunctiva in nekrotischen Fetzen loszulösen. Nach 11 Tagen fingen die Randteile der Cornea an, sich aufzuhellen, und es setzte eine lebhafte Einwanderung neugebildeter, oberflächlicher und tiefer Gefässe ein. Schliesslich war das scheibenförmig grau getrübte Zentrum von der transparenten, vaskularisierten Peripherie der Cornea scharf getrennt. Am Ende der dritten Woche starb das Tier an akuter Pneumonie und Pericarditis. Die bei diesem und dem folgenden Fall beobachtete Hornhauttrübung dürfte auf der prallen Infiltration des chemotischen Bindehautwulstes beruhen, der die Zirkulation im Randschlingennetz der Cornea behindert und so ihre Ernährung schädigt. Wir haben hier also ein Analogon zu dem bei der Conjunctivitis gonorrhoica des Menschen so häufig beobachteten geschwürigen Zerfall der Hornhaut bei starker chemotischer Schwellung der Conjunctiva bulbi.

II. Ein 1100 g schweres Kaninchen (Nr. 42) bekam am 11. VII. 1913 unter die Bindehaut des rechten Bulbus 0,005 ccm Aalserum, unter die des linken 0,0025 ccm. Rechts war die mässig starke Reizung am 15. VII., links die geringe am 14. VII. vorüber. Am 16. VII. wurden rechts 0,01 ccm Aalserum, links zur Kontrolle 1,0 ccm physiologischer Kochsalzlösung eingespritzt. Während das linke Auge schon nach 24 Stunden wieder normal war, verschwand der Reizzustand rechts erst nach drei Tagen. Eine Woche später erhielt das Tier nun rechts 1,0 ccm Aalserum subconjunctival, schon fünf Minuten später zeigte sich als Ausdruck schwerer allgemeiner Intoxikation heftige Dyspnoe. Nach $5\frac{1}{2}$ Stunde sondert das Auge stark ab, die Oberfläche der Cornea ist chagriniert und anästhetisch, die Iris hyperämisch und die Pupille verzerrt; die Bindehaut der Lider ist sehr stark geschwollen und die des

Bulbus bildet einen prallen, wachsgelben Wulst. Am andern Morgen ist die Lidspalte fest verklebt, die Conjunctiva bulbi umgibt die porzellanweisse, vollkommen anästhetische Hornhaut als braungelber steiler Wall. Tags darauf war das Tier tot, ohne dass der Sektionsbefund greifbare organische Veränderungen als Todesursache ergeben hätte.

Überhaupt setzt die Einführung von Aalserum, ob sie nun subconjunctival oder intravenös erfolgt, die Lebensfähigkeit der Tiere erheblich herab, wodurch natürlich diese Versuche sehr erschwert werden. Auch die Widerstandsfähigkeit gegenüber infektiösen Prozessen leidet bei den chronisch durch Aalserum vergifteten Tieren, z. B. gehen sie in grosser Zahl an der sog. Kaninchenseuche ein. An den Lidern und der Bindehaut der subconjunctival gespritzten Tiere traten, zumal wenn Dosen über 0,09 ccm zur Verwendung kamen, oft geschwürige Prozesse ein, die den bekannten breiig zähen, dem Inhalt von Atheromen ähnlichen Eiter absonderten. Auffallend ist auch das Ausfallen der Lidhaare nach subconjunctivaler Injektion, wofür dann der mikroskopische Befund ausreichende Erklärung gab (siehe unten). Häufig findet man die Tiere tot im Stalle, nachdem sie noch kurz zuvor ganz munter gewesen sind, und der Sektionsbefund ist völlig negativ. Dass sie schwer durch das Aalserum leiden, zeigt die erhebliche Abmagerung. Von 110 Versuchstieren blieb nur eines (Nr. 5) länger als sechs Monate am Leben, das mit steigenden Dosen intravenös giftfest gemacht, dann ein brauchbares Immunserum gab. Dieses Tier reagierte auf die subconjunctivale Injektion von 0,1 ccm Aalserum mit starkem Lidödem, zirkumskripter Chemosis der Oberlidbindehaut und der Palpebra tertia, — Symptomen, die nach acht Tagen verschwunden waren. Gab man nichtimmunisierten Tieren (Nr. 13 und 16) die gleiche Dosis, so war die Intensität und Dauer der Reizerscheinungen die gleiche wie bei dem Immuntiere, die Immunisation ist also nicht imstande, die lokale Reizwirkung subconjunctivaler Aalseruminjektionen abzuschwächen. Es ist leicht einzusehen, dass die Inaktivierung des Serums diese lokale Entzündung nach subconjunctivaler Einspritzung erheblich milder verlaufen lässt, wo nicht bei Verwendung schwacher Konzentrationen ganz aufhebt. Versetzt man das Aalserum zu gleichen Teilen mit dem Serum eines normalen Kaninchens, so ist die Wirkung der Injektion in keiner Weise eine andere als die des ohne Normalserumzusatz zugeführten Gifts. Auch wenn man die Menge des Normalserums im Verhältnis zu der des Aalserums um ein Vielfaches steigert, ist keine Abschwächung der Giftwirkung zu konstatieren: es findet keine Bindung des Ichthyotoxins durch irgendwelche Bestandteile des normalen

Kaninchenserums statt. Dem entsprechend verläuft die an einem Auge mehrfach wiederholte Injektion des mit Normalserum versetzten Aalserums nicht anders als die geschilderte mehrfache Einspritzung Normalserum — freien Aalserums. Die Injektion von 0,5 ccm Normalserum ohne Aalserum, die zur Kontrolle gemacht wurde (Tier 29, linkes Auge), erzeugt nur eine geringe Rötung und Chemosis der Übergangsfalte und der Augapfelbindehaut in der Umgebung des Einstichs; nach drei Tagen ist das Auge wieder normal. Jedenfalls ist diese Reizung unendlich viel geringer als die einer um das Zehn- und Zwanzigfache geringeren Menge Aalserums. Ganz genau so reagiert das Kaninchenauge (Tier 29, rechtes Auge) auf die subconjunctivale Injektion von 0,5 ccm Immunserum. Injiziert man 0,05 Aalserum plus der doppelten Menge Immunserum (Tier 30), so ist die reaktive Entzündung kaum geringer, als wenn man zur Kontrolle in das andere Auge 0,05 ccm Aalserum plus 0,1 ccm Normalserum einspritzt. Sind nach drei Tagen die Augen wieder normal, und injiziert man nun demselben Tiere rechts 0,1 ccm Aalserum plus 0,1 ccm Immunserum, links 0,1 ccm Aal- plus 0,1 ccm Normalserum, so ist die Reaktion auf beiden Seiten gleich schwer, d. h. sie ist die gleiche, wie wenn man beiderseits 0,1 ccm Aalserum allein in physiologischer *NaCl*-Lösung einspritzt. Steigert man die Menge des dem Aalserum zugesetzten Normal-, bzw. Immunserums weiter, so wird die Entgiftung des Aalserums durch das Immunserum deutlich. Kaninchen (Nr. 27) erhält subconjunctival 0,00025 ccm Aalserum, rechts mit 0,3 ccm Normal-, links mit der gleichen Menge Immunserum. Während sich rechts gesteigerte Sekretion, Chemosis und mässige Rötung der oberen Übergangsfalte und der Bindehaut des Bulbus ausbildet, bleibt es links bei minimaler Rötung um den Einstich. Die Dauer der Reizung ist beiderseits die gleiche: nach drei Tagen sind beide Augen wieder normal (das Tier ging nach fünf Tagen, nachdem es eine schwere Phlegmone am rechten Ohr bekommen hatte, an einer Pneumonie zugrunde). Eine Immunisierung von der Bindehaut aus in dem Sinne, dass mehrfache subconjunctivale Injektionen auf einem Auge spätere Injektionen am andern Auge mildern oder unwirksam machen, liess sich nicht erzielen. Die auf diesem Wege zur Resorption gelangenden Mengen von Aalserum sind zu gering, als dass die Tiere so giftfest gemacht werden könnten.

Es wurde vorhin bereits geschildert, eine wie schwere Reaktion der Einspritzung von höheren Dosen (0,1 ccm und darüber) folgt, wie in diesen Fällen besonders die Ernährung der Cornea leidet. Umso auffallender ist es, dass Takashima (loc. cit), der auch „ungefähr 1 ccm sub-

conjunctival in die obere Conjunctiva fornicis" spritzte, zwar eine heftige Reizwirkung, aber vollkommene Intaktheit der Cornea erwähnt, und dass schon nach fünf Tagen „fast vollständige Heilung" eingetreten war. Ganz ebenso wirkte nach Takashimas Angaben die Injektion von 1 ccm nach Mosso behandelten Aalblutserums in die Fornix. Wenn ich bei Verwendung so hoher Dosen im Gegensatz zu Takashima bis auf einen im Winter 1914 unternommenen Versuch erheblich intensivere Reaktion erlebte, so kann ich dafür nur die grössere Giftigkeit des von mir benutzten Serums verantwortlich machen.

Takashima hat die Kaninchenbulbi sowohl nach der Einträuflung wie nach der Injektion mikroskopisch untersucht.

Die Bindehaut zeigt nach der Einträuflung Schwellung, Desquammation des Epithels und Auflockerung der Submucosa durch ein Exsudat; an der Bindehaut der Lider sind diese Erscheinungen weniger deutlich ausgeprägt als an der des Bulbus und der Übergangsfalten. Unter dem Epithel der Lidbindehaut sind alle Gefässe erweitert und stark gefüllt. Die Cornea ist normal.

Viel intensiver sind die Veränderungen, wenn man die Conjunctiva zwei Stunden nach der Injektion untersucht; nach 24 Stunden gesellt sich zu diesem Befunde eine besonders subepithelial und perimuskulär ausgesprochene Zellinfiltration. „Die Gefässe, namentlich die venösen, sind im subepithelialen Gewebe erweitert und stark gefüllt."

Wie schwer die Veränderungen sind, sieht man an den Lidern solcher Tiere, denen Dosen von über 0,05 ccm einige Tage zuvor unter die Augapfelbindehaut gespritzt wurden.

Das Tier Nr. 105 bekam am 16. II. 1914 0,05 ccm frischen Aalserums subconjunctival: am 20. II. 1914 wurden die Lider im Ätherrausch vorsichtig abgetragen, das Tier danach getötet. Der pathologisch-anatomische Befund ergab folgendes:

Mikroskopische Untersuchung nach Härtung in 40 %igem Formalin, steigendem Alkohol, Paraffineinbettung, Hämatoxylineosin, van Gieson, elastische Fasern nach Unna-Taenzer (Vgl. Tafel).

Untersuchung auf Sagittalschnitten: Folgt man den speziellen Verhältnissen des Lides von der äusseren Haut bis zur Conjunctiva, so ergibt sich zunächst, dass die Epidermis, das Corium und die Mollschen Drüsen nicht betroffen sind (*a*). Erst gegen die Tiefe der Haut, da, wo bedeutende Cilien eingefügt sind, ergeben sich auffallende Veränderungen an deren Wurzelscheiden (*e*). Hier ist die Bindegewebs- von der Epithelscheide meist weit getrennt, sei es durch Blutung, sei es durch ödematöse Lockerung, wobei die Ödemflüssigkeit mit Hämalaun nicht selten einen bläulichen Ton annimmt (leichter Schleimgehalt). In dem bindegewebigen Stroma, zwischen den einzelnen Cilieneinfügungen finden sich kleine und grössere Infiltrate aus lymphoiden Zellen und Eiterkörperchen, die noch weiter nach der Tiefe gegen den Tarsus hin zu einer kontinuierlichen Zone zusammenfliessen (*f*). Der Tarsus

selbst tritt keinesfalls in der Deutlichkeit hervor wie an den Kontrollschnitten eines normalen Lides, vielmehr ist seine dichtfaserige Substanz mehr oder weniger infiltriert von meist polymorphkernigen Leukocyten (*b*). Die dann folgende subconjunctivale und conjunctivale Zone zeigt ausserordentlich bedeutende und eingreifende Veränderungen. Hier ist das lockere subconjunctivale und conjunctivale Bindegewebsstroma durch feinkörnig geronnene, vielfach auch klein- oder grossblasige Flüssigkeit so weit auseinander gedrängt, dass der Faserzusammenhang teilweise vollkommen verloren gegangen ist (*c*). Da und dort erscheinen prall gefüllte Blutgefässe mit kleinen zirkumvaskulären Infiltraten aus Lymphoiden und Eiterkörperchen, zuweilen streifenförmig hintereinandergereiht. Der Zellgehalt dieser ganzen ödematösen subconjunctivalen und conjunctivalen Zone ist ein relativ geringer. Er betrifft kleine lymphoide Zellen und polymorphkernige Leukocyten. Erst gegen das geschichtete Epithel der Conjunctiva wird die kleinzellige Infiltration dichter und kontinuierlicher. Auch hier tauchen vielfach kleine, prall gefüllte Kapillaren im Infiltrat auf. Das Epithel der Conjunctiva selbst (*d*) ist ohne jede nennenswerte Veränderungen bis auf eine stellenweise deutlich ausgesprochene Durchsetzung mit durchwandernden Leukocyten.

Die geringe Beteiligung des Epithels an dem Entzündungsprozess, die hier nach der Einführung von Aalblut konstatiert werden konnte, hat Dorff (18) auch bei der durch die Coelomflüssigkeit der Askariden hervorgerufenen Bindehautentzündung festgestellt, die auch klinisch manche Ähnlichkeit mit der Conjunctivitis ichthyotoxica zeigt. Dagegen wirkt das Gift der Kurokusakame (Scotinophora vermiculata Hovo), eines die Reispflanzungen schädigenden Insekts, das Takashima (19) untersuchte, direkt zerstörend auf das Bindehautepithel und die Cornea. Das Aalgift ist also ebenso wie das der Askariden ein Gefässgift.

Gestützt wird diese Behauptung durch Versuche an Kaninchen, die vor der Aalseruminjektion mit $CaCl_2$ vorbehandelt worden waren.

Chiari und Januschke (20) haben gefunden, dass mit Kalk behandelte Tiere in bezug auf entzündliche Transsudate sich ganz anders verhalten als normale Tiere. Kaninchen reagieren auf die Einträuflung eines Tropfens Senföl oder 1 %iger Abrinlösung in den Bindehautsack nach 20 Minuten mit starker ödematöser Schwellung, so dass das Auge nicht geöffnet werden kann. Dagegen bleibt die Chemosis bei Tieren, die mit Kalksalzen vorbehandelt wurden, aus; Meyer (21) sagt, es sei so, wie wenn die Gefässwände durch Vermehrung ihres Kalkgehaltes undurchlässig geworden seien. Auch experimentell durch Diphtherietoxin bei Meerschweinchen und durch

Thiosinamin oder Jodnatrium bei Hunden erzeugte Ergüsse in die Pleurahöhle und den Herzbeutel bleiben aus, wenn den Tieren vorher Kalksalze zugeführt wurden. Die exsudathemmende Wirkung der Kalksalze ist am vollständigsten und sichersten beim Chlorid, sie kommt bei intravenöser Injektion nach drei, bei subcutaner nach 24 Stunden zustande und ist nach 24 Stunden wieder verschwunden. Das dem Calcium nahe verwandte Strontium entbehrt der Fähigkeit, das Auftreten von Exsudaten zu verhindern. Therapeutisch gelang eine Beeinflussung solcher Entzündungen, die von Trans- oder Exsudationen begleitet sind, durch Kalkzufuhr z. B. des Heuschnupfens. Durch Jodvergiftung entstandene Rhinitis, Conjunctivitis und Laryngitis liessen sich durch Darreichung von 3—4 g Calcium lacticum verhindern.

Die exsudathemmende Wirkung des Calciumchlorids hat sich mit überraschender Deutlichkeit bei der subconjunctivalen Injektion von Aalserum gezeigt. Bei den Versuchen wurde so verfahren, dass den Tieren 5,0 ccm einer 5%igen $CaCl_2$-Lösung unter die Rückenhaut gespritzt wurden; die Injektion wurde tags darauf wiederholt und die Aalserumeinspritzung sofort angeschlossen. Am dritten Tage bekamen die Tiere nochmals die gleiche Dosis $CaCl_2$. Von den Versuchstieren gingen anfangs eine Anzahl, denen ich das Calciumsalz unter die Bauchhaut gespritzt hatte, ein, zum Teil hatten sie Peritonitis diffusa, bei andern ergab die Sektion keine erkennbare Todesursache. Die Einspritzungen unter die Rückenhaut wurden viel besser vertragen. Einmal schien der Versuch ein dem erwarteten entgegengesetztes Ergebnis gebracht zu haben, es stellte sich aber schliesslich heraus, dass das Calciumtier an der Einstichstelle in der Bindehaut infolge von Infektion bei oder nach der Injektion einen Abscess hatte. Zwei von den Protokollen seien hier angeführt:

Kaninchen 46.

22. VII. 1913. 12^0 mittags. 5,0 ccm 5%ige $CaCl_2$-Lösung unter die Rückenhaut.

23. VII. 12^{40} mittags. Wiederholung der $CaCl_2$-Injektion. Unter die Übergangsfalte des rechten Oberlides werden 0,01 ccm Aalserum gespritzt, unter die des linken 0,005 ccm.

7^{30} abends. Geringe Chemosis der Bindehaut des Oberlids und des Augapfels rechts, aber keine Rötung; links derselbe Befund, nur in noch geringerer Intensität.

24. VII. Dritte $CaCl_2$-Injektion. Beide Augen normal.

Am 27. VII. ist das Tier tot. Sektionsbefund: Peritonitis.

Kaninchen 49 (Kontrolltier).

23. VII. 1913. Mittags 12^{50}. Rechts 0,01 ccm Aalserum unter die Übergangsfalte des Oberlids. Abends 7^{30}. Starke Schwellung des Oberlids und intensive Rötung und Chemosis der Bindehaut der Lider, schwächere des Augapfels.	Links 0,005 ccm Aalserum unter die Übergangsfalte des Oberlids. Geringe Schwellung des Oberlids, mässige Chemosis der Bindehaut der Lider und des Bulbus.
24. VII. Mittags 11^{55}. Unverändert.	24. VII. 11^{55}. Stat. idem.
25. VII. Mittags 1^{5}. Die Injektion nimmt ab. Die Conjunctiva bulbi ist nicht mehr chemotisch; die des Oberlids zeigt in ihrer äusseren Hälfte einen chemotischen Wulst.	25. VII. 1^{5}. Derselbe Befund wie rechts, nur in geringerer Heftigkeit.
26. VII. Mittags 11^{50}. Am äusseren Lidwinkel eingetrocknetes Sekret. Der chemotische Wulst der Bindehaut des Oberlids wird kleiner.	26. VII. 11^{50}. Etwas Sekret an den Wimpern. Geringe Rötung der Bindehaut der Lider, des Bulbus und der Nickhaut. Aussen ist die Bindehaut des Oberlides ganz wenig geschwollen.
27. VII. Früh 9^{35}. Die Chemosis ist verschwunden, die Bindehaut der Lider und die Einstichstelle in der Conjunctiva bulbi noch wenig gerötet.	27. VII. 9^{35}. Minimale Rötung um den Einstich in der Augapfelbindehaut.
28. VII. Mittags 12^{0}. Normal.	28. VII. 12^{0}. Normal.

Tier 21.

10. VI. 1^{0} mittags. 5,0 g 5 %iges $CaCl_2$ subcutan.
11. VI. 12^{10} mittags. 5,0 g 5 %iges $CaCl_2$ subcutan.
Rechts 0,05 Aalserum subconjunctival.

Nach 6 Stunden starke Lidschwellung, Chemosis der Bindehaut und des Oberlids; Conjunctiva bulbi gerötet und etwas geschwollen.

Nach 23 Stunden minimale Schwellung und Rötung der Haut des Oberlids; Bindehaut der Lider, der Palpebra tertia und des Bulbus gerötet und chemotisch.

Nach 46 Stunden noch geringe Lidschwellung und Rötung der Bindehaut des Oberlids und des Bulbus.

Nach 4 Tagen besteht nur noch leichte Injektion der Conjunctiva des Oberlids und des Einstichs.

Eine am 13. VI. unter die Bindehaut des linken Oberlids gemachte Injektion von 0,001 Aalserum rief nur ganz flüchtige Chemosis und mässige Rötung der Augapfel- und Lidbindehaut hervor. Die Chemosis war nach 22 Stunden gewichen, ebenso die Rötung der Conjunctiva bulbi. Die Lidbindehaut war nach 48 Stunden normal. Am 16. VI. ging das Tier an Seuche zugrunde.

Tier 23 (Kontrolltier).

10. VI. Mittags 12^{15}. Rechts 0,05 Aalserum subconjunctival.	Links 0,005 Aalserum subconjunctival.
Abends 6^{45}. Etwas Sekret in der Lidspalte; pralle Schwellung des Oberlids; starke Chemosis der Augapfel-, geringere der Oberlidbindehaut.	Ziemlich starke Schwellung des Oberlids; etwas Sekret in der Lidspalte; Chemosis der Oberlid- und Bulbusbindehaut und Rötung.
11. VI. Mittags 11^{45}. Ziemlich starke Lidschwellung, Chemosis unverändert.	Lidschwellung im Rückgang, Befund an der Bindehaut unverändert.
12. VI. Mittags 1^{30}. Lidschwellung geringer, nur noch leichte Chemosis der Bindehaut der Lider, die des Bulbus ist nur noch gerötet.	Bindehaut des Oberlids und des Bulbus noch gerötet.
13. VI. Mittags 12^{0}. Oberlid ganz wenig geschwollen und gerötet; Bindehaut des Oberlids und des Bulbus injiziert.	Rötung um den Stichkanal.
14. VI. Status idem.	Normal.
16. VI. Normal bis auf leichte Verdickung des Oberlids.	

Es erscheint überflüssig, noch andere Protokolle wiederzugeben, die doch nur dasselbe besagen, dass die Calciumtiere auf die subconjunctivale Aalserumeinspritzung mit deutlich geringerer Entzündung reagieren als die nicht vorbehandelten Tiere.

Ausserordentlich interessant ist das Verhalten der Kaninchenpupille nach intravenöser Aalserumeinspritzung. Camus und Gley (12) geben an, eins der konstantesten Vergiftungssymptome nach intravenöser Injektion sei die Miosis. Nach Einträuflung in den Bindehautsack habe ich, wie schon angedeutet wurde, niemals die Pupille enger werden sehen, dagegen sagen Camus und Gley (12): „L'instillation directe du sérum (1 goutte dans l'œil) ne donne lieu qu'à un faible effet myotique, appréciable seulement par une comparaison attentive. Cette instillation irrite et congestionne fortement la cornée et la conjonctive.“ Beiläufig bemerkt, findet sich in den letzten Worten die erste Erwähnung einer entzündungserregenden Wirkung des Aalserums auf die Bindehaut, — 13 Jahre vor der Veröffentlichung Pöllot und Rahlsons; was die Verfasser unter einer Kongestion der Cornea verstehen, ist nicht recht einzusehen. Camus und Gley beobachteten, dass die Aalserummiosis auch trotz vorhergehender Einträuflung oder intravenöser Einspritzung von Atropin. sulfur. zustande kommt, während die der Aalseruminjektion nach-

folgende Darreichung von Atropin die verengerte Pupille nicht wesentlich beeinflusst. Reizung des Halssympathicus hebt die Aalserummiosis auf, und vorhergehende Entfernung des oberen Cervicalganglions verhindert ihr Eintreten nicht. Die pupillenverengernde Wirkung des Aalserums ist also nach der Ansicht der genannten Autoren nicht der Ausdruck einer Lähmung der dilatierenden Sympathicusfasern. Ob sie auf einer Reizung der konstringierenden Oculomotoriusfasern beruht, konnten Camus und Gley durch intrakranielle Durchtrennung des N. oculomotorius nicht einwandsfrei feststellen. Auf eine direkte Wirkung des Aalserums auf die Muskelzellen in der Iris schliessen die beiden Autoren aus der Tatsache, dass die Miosis auch nach dem Tode bestehen bleibt, was gegen die Annahme spricht, dass es sich um eine auf Irishyperämie beruhende Miosis handle.

So allgemein, wie Camus und Gley, konnte ich bei Kaninchen die Verengerung der Pupillen nach intravenöser Aalseruminjektion nicht feststellen. Sie tritt bei dunkeln Tieren seltener ein, dagegen fast immer bei albinotischen, die ja im allgemeinen auf die Einverleibung von körperfremden Substanzen lebhafter reagieren als die gefärbten Tiere. Spritzt man einem albinotischen Kaninchen 0,025—0,1 ccm Aalserum in die Ohrvene, so tritt im Verlaufe der nächsten 10—15 Minuten eine excessive Miosis ein. Erweiterung der im Irisstroma eingebetteten Gefässe lässt sich zumal mit Lupenvergrösserung deutlich feststellen. Besonders das zirkuläre ciliare Randgefäss der Iris ist stark gefüllt. Sehr schön erkennt man die Hyperämie der durch Aalserum entfalteten Iris, wenn man sie mit der durch intravenöse Injektion von Morphin. mur. entfalteten, aber nicht blutüberfüllten Regenbogenhaut vergleicht. Die Miosis hält 5—6 Stunden an, nach 7—8 Stunden haben die Pupillen ihre frühere Weite wiedererlangt. Bisweilen zeigt sich ein Unterschied in dem Sinne, dass auf der der Einspritzung entsprechenden Seite die Verengerung stärker ist oder früher eintritt als auf der andern. Häufig ist die Form der sich verengernden und verengten Pupille in der Weise verzogen, dass der vertikale Durchmesser etwas grösser ist als der horizontale. Schon eine einmalige Injektion von 0,05 ccm Aalserum genügt, um die Tiere giftfest zu machen. Denn wiederholt man die Einspritzung am nächsten Tage, so ändert sich die Pupillenweite auch dann nicht, wenn man die doppelte Menge Serum in die Blutbahn einführt. Diese Unempfindlichkeit der Pupille gegen eine zweite Injektion ist auch dann nicht verschwunden, wenn man wochenlang damit wartet. Träufelt man nach dem Eintritt der Aalserummiosis mehrmals einen Tropfen einer einprozentigen Lösung von Atrop. sulfur.

in den Bindehautsack ein, so bleibt der mydriatisierende Effekt dieses Alkaloids vollkommen aus, auch die Dauer der Miosis wird keineswegs abgekürzt.

Tier 60 (Albino, 1820 g schwer). Mittags 11°. 0,05 ccm Aalserum intravenös in die linke Ohrvene. Pupillenweite beiderseits 6 mm.

Nach 3 Minuten sind beide Pupillen maximal verengert (2 mm Durchmesser) und lichtstarr.

Nach 20 Minuten wird rechts 1 Tropfen Atropin. sulfur. eingeträufelt. Während dieses Alkaloid die Pupille eines Kontrolltiers alsbald stark erweitert, ist bei Tier 60 die Pupille beiderseits noch nach 2 Stunden unverändert eng.

Nach 6 Stunden ist die rechte Pupille 6 mm weit, die linke 4 mm.

Dagegen wird die Pupille eines zum zweiten Male mit Aalserum gespritzten Tieres, bei dem doch die miotisierende Wirkung des Serums nun versagt, auf eine dieser zweiten Injektion sofort nachgeschickte Atropineinträuflung alsbald weit. Auch wenn man einem zum zweiten Male gespritzten Tiere erst Atropin und dann Aalserum gibt, bleibt die Mydriasis nicht aus (Tier 62).

Ebenso hat, wenn die wiederholte Aalserumeinspritzung versagt, Einträuflung eines Tropfens einer 2%igen Lösung von Pilocarpin. muriat. eine stundenlang dauernde Miosis zur Folge (Tier 63 u. 64). Die Aalserummiosis ist meist intensiver und hält länger an als die durch ein Alkaloidmioticum erzeugte.

Die subconjunctivale Einspritzung von Adrenalin erzeugt bekanntlich noch in sehr grosser Verdünnung eine maximale Mydriasis.

Einem albinotischen Tiere (Nr. 70) injizierte ich $^1/_{20000}$ ccm Adrenalin. Die Pupille war nach einer Stunde maximal erweitert. Jetzt bekam das Tier 0,05 Aalserum intravenös, und nach 10 Minuten war maximale Miosis vorhanden.

Etwas anders verlief der Versuch bei Tier 79, das rechts 0,0001 ccm Adrenalin subconjunctival bekam; 10 Minuten später war die Pupille auf 9 mm erweitert. Nach 30 Minuten wurden 0,025 ccm Aalserum intravenös eingespritzt. Während nach Verlauf von 10 Minuten die rechte Pupille noch unverändert war, hatte sich die linke auf einen Durchmesser von 2 mm zusammengezogen. Nach $1^3/_4$ Stunden begann die rechte Pupille sich zu verengern, so dass sie nach 3 Stunden 4 mm mass, während die linke noch unverändert war. Zu Beginn der 5. Stunde hatten beide Pupillen ihre Anfangsweite von 4 mm. Wenn dieser Versuch anders ablief als gewöhnlich, so muss man einerseits mit der wechselnden Giftigkeit des Aalserums rechnen, anderseits ist es auch möglich, dass die angewendete Adrenalindosis zu gross war, als dass die geringe Menge Aalserums, die eingespritzt wurde, ihre verengernde Wirkung hätte betätigen können.

Der Ehrmannsche Frosch-Adrenalinversuch ergab noch positive Resultate, wenn man der Kaltblüter-Ringerlösung Adrenalin in einer Menge von $^1/_{1000000}$ zusetzte. Liess man nun dieser Lösung mehrere Tropfen unverdünnten frischen Aalserums zufliessen, so blieb die

Adrenalinmydriasis, die nach den Untersuchungen von Cords (26) auf direkter Reizung der Dilatatorzellen beruht, unverändert. Ein enucleiertes Froschauge, das in einer Lösung von gleichen Teilen Kaltblüter-Ringer und Aalserum stundenlang lag, änderte seine Pupillenweite ebenso wenig, wie wenn man es in reiner Ringerlösung aufbewahrte.

Verengert man die Pupille erst durch Aalserum und bedient sich dann der erweiternden Kraft von subconjunctivalen Adrenalininjektionen, so gelingt es nicht, die Miosis zu sprengen oder ihre Dauer abzukürzen (Tier 87, 91).

Wenn man dem einzuspritzenden Aalserum Immunserum (von Tier 5) in grosser Menge zusetzt, so verliert das erstere jeden Einfluss auf die Pupillenweite. So blieben die Pupillen des Kaninchens Nr. 80, das 0,025 ccm Aalserum plus 0,975 ccm Immunserum intravenös bekam, völlig unverändert. Dass die die Miosis auslösende Komponente des Aalserums durch das Immunserum aber nicht vollkommen gebunden war, zeigte sich am folgenden Tage, wo die Injektion von 0,025 ccm Aalserum nur eine unvollkommene Verengerung um 1 mm von auffallend kurzer Dauer (15 Minuten) bewirkte. Setzt man dem Aalserum Immunserum im Verhältnis von 1 : 10 zu, so erzielt man ebenfalls eine verzögerte und nur unvollkommene Miosis (Tier 74).

Ebenso zerstört die 15 Minuten lange Bestrahlung des Aalserum mit dem ultravioletten Licht einer *Hg*-Dampflampe den pupillenverengernden Bestandteil so, dass die Injektion von 0,05 ccm bestrahlten Serums vollkommen wirkungslos blieb. Die tags darauf nachgeschickte Injektion von 0,025 ccm nicht bestrahlten Serums vermochte den 9 mm betragenden Pupillendurchmesser nicht zu verändern. Wir müssen also annehmen, dass ebenso wie die Neutralisation durch Immunserum so auch die Bestrahlung mit ultraviolettem Licht wohl die Wirksamkeit des Aalserums so weit lähmt, dass eine klinisch erkennbare Miosis nicht mehr zustande kommt, dass die Zerstörung aber doch nur eine unvollkommene, und das Tier so weit giftfest geworden ist, dass es bei der Wiederholung der Injektion mit nicht bestrahltem Serum vor dem Eintreten einer Miosis geschützt ist.

Bei Tieren, die mit $CaCl_2$ in der angegebenen Weise vorbehandelt wurden, hat die intravenöse Zuführung von Aalserum mitunter jegliche Macht über die Pupille verloren. Die Gefässe sind anscheinend so fest verlötet, dass das im Blute kreisende Aalgift nicht passieren kann. Dabei muss jedoch eine spezifische Beziehung zwischen Aalserum und $CaCl_2$ mitspielen, denn die intravenöse Injektion von

Morphinum mur. übt stets auch bei Calciumtieren eine stark pupillenverengernde Wirkung aus.

Im manchen Fällen bekommen aber auch die Calciumtiere Miosis, sie tritt freilich verlangsamt ein und erreicht nicht immer die Intensität wie bei normalen Tieren.

Beiläufig bemerkt, hat die intravenöse Aalseruminjektion bei der Katze, einem im allgemeinen für Pupillenstudien besonders geeigneten Tiere, gar keinen Einfluss auf die Pupille. Das würde mit der Tatsache in Einklang zu bringen sein, dass die Erythrocyten der Katze gegen die Hämolyse durch Aalgift eine grosse Widerstandskraft besitzen. Aber wir gewinnen trotzdem keine Klarheit über diese sonderbare Tatsache, da ja die Katze der intravenösen Vergiftung durch Aalserum sonst sehr zugänglich ist. Vielleicht spielten bei meinen Versuchen individuelle Faktoren eine Rolle.

Einem 8,95 kg schweren Terrier, bei dem ich die Beeinflussung der Pupille studieren wollte, gab ich 0,1 ccm Aalserum intravenös. Die tötliche Dosis beträgt nach A. Mosso (3) für den Hund 0,02 ccm Aalserum pro Kilo Körpergewicht, während sie nach Camus und Gley (12) bei intravenöser Einspritzung zwischen 0,2 und 0,5 ccm liegt. Nach wenigen Sekunden stürzte das Tier wie vom Blitz getroffen tot um. Auffallend war der sofortige Eintritt der Muskelstarre. A. Mosso (loc. cit.) sagt: „Bei den mit Serum der Muräniden vergifteten Kaninchen trat die Todesstarre sofort nach dem Tode ein . . . Dieses ist ein Umstand, den ich auch bei den Fröschen bestätigt fand, jedoch niemals bei Hunden beobachtete.“ Mosso lässt es unentschieden, ob es sich hierbei um Giftwirkung auf die Muskeln oder um eine Nerventätigkeit handle. Auch bei mit Viperngift getöteten Kaninchen tritt die Starre rapide ein, und das Herz steht in weniger als 5 Minuten still.

Auch das Serum des Karpfens (Cyprinus carpio) ruft, selbst wenn man dem Kaninchen Dosen von 0,5 ccm und darüber intravenös einspritzt, keine Miosis hervor; dagegen ist unter den durch intravenöse oder subarachnoidale Injektion des Serums von Torpedo marmorata ausgelösten Vergiftungserscheinungen eine der häufigsten die Miosis [Serin (22)].

Die intravenöse Injektion der Blutsera anderer Tiere, wie des Rinds, Hammels, Ochsens, Meerschweinchens, ist ohne Wirkung auf die Pupille, wie denn die von ihnen ausgelöste Reizwirkung bei subconjunctivaler Injektion gar nicht mit der durch Aalserum hervorgerufenen verglichen werden kann.

Eine Antwort auf die Frage nach der Ursache der Aalserummiosis ist schwer zu finden, und eine einwandfreie Erklärung vermag ich nicht zu geben. Es war naheliegend, an eine Hyperämie der Irisgefässe als ätiologisches Moment zu denken. Aalserum ist ein Gefässgift, und dass es die Blutgefässe erweitert, sieht man nicht nur an der Iris, sondern auch sehr deutlich besonders im durchfallenden Lichte an der Hyperämie der Ohrgefässe albinotischer Kaninchen nach intravenöser Injektion. Diese Hyperämie bleibt ebenso wie die Miosis aus, wenn man die einzelnen Injektionen in kürzeren Pausen wiederholt, oder wenn man die Durchlässigkeit der Gefässe durch Vorbehandlung mit $CaCl_2$ aufhebt. Der Annahme einer Miosis durch vermehrte Gefässfüllung stehen die Versuche Heines (23) gegenüber, die ergaben, dass in vivo die Pupillenweite durch selbst starke arterielle Drucksteigerung nicht verändert werden kann, — eine Annahme, die auch Uhthoff (24) sich zu eigen macht. Wenn man ein Tier im Stadium der Aalserummiosis durch Entbluten tötet, so verschwindet natürlich die Hyperämie der Iris sofort, aber auch die Miosis geht binnen wenigen Minuten um einige Millimeter zurück. Das gleiche beobachtet man auch, wenn man das Tier durch einen Schlag in das Genick tötet. Also dürfte der Fortfall des Tonus der Irismuskulatur und nicht das Aufhören der Zirkulation das postmortale Nachlassen der Miosis ichthyotoxica verursachen. Für Erzeugung einer intraokularen Hyperämie durch Ichthyotoxin spricht auch die der intravenösen Injektion bald nachfolgende leichte Erhöhung des intraokularen Drucks, die mit dem Schiötzschen Tonometer nachweisbar ist. Ist sie meist auch nur gering, so ist doch an ihrer Existenz nicht zu zweifeln. Eine nachträgliche Drucksenkung konnte ich nicht konstatieren, vielleicht geben Versuche mit Wesselys Registriermanometer, das mir leider nicht zur Verfügung stand, genauere Resultate als die doch nur in grösseren Intervallen möglichen Messungen mit dem Schiötzschen Apparat. Die Kurve der intraokularen Spannung würde dann der des Drucks in der Carotis entsprechen: einer anfänglichen geringen Steigerung folgt ein geringes Sinken, das nur im Augenblick des Auftretens von Krämpfen kurze Unterbrechungen erfährt [(A. Mosso (3), Camus und Gley (12)]. Die von Wessely (24) am kuraresierten Kaninchen mit seinem Registriermanometer festgestellte anfängliche Erhöhung des intraokularen Drucks nach Eintropfung von Eserin in den Bindehautsack hat annähernd die gleichen Werte wie die von mir durch intravenöse Aalseruminjektion erzeugte. Die intraokulare Drucksteigerung, die nach Eserineinträuflung dem Eintritt der Miosis unmittelbar folgt, führt

Wessely auf intraokulare Hyperämie zurück, wofür er den vermehrten Übergang von Eiweiss und Fluorescein in das Kammerwasser und die Verminderung dieser Ausscheidung durch Kalkdarreichung verantwortlich macht. Wir würden hiermit eine Erklärung für das auffallende Ausbleiben der Miosis bei den Calciumtieren haben.

Wenn man die Möglichkeit, dass die Aalserummiosis auf der Blutüberfüllung der Irisgefässe beruhe, ablehnt, so könnte man an eine Lähmung des N. sympathicus, der den M. dilatator pupillae versorgt, bzw. dieses Muskels selbst denken. Zugunsten einer Beteiligung des Sympathicus spricht auch der bisweilen zu beobachtende Exophthalmus (s. o.). Zunächst ist eine so intensive Verengerung durch Lähmung des Sympathicus unwahrscheinlich. Durchschneidet man den Halssympathicus (Tier 73), so wird die Pupille der entsprechenden Seite enger; gibt man nun Aalserum intravenös, so wird die Miosis auf der Seite der Durchschneidung binnen 5 Minuten maximal, während die kontralaterale Pupille erst nach 15 Minuten den Höhepunkt der Verengerung erreicht hat. Es muss also ein Faktor am Zustandekommen der Miosis beteiligt sein, der stärker ist als die Lähmung des Sympathicus. Reizung dieses Nerven verändert die durch Aalserum enggewordene Pupille nicht (Tier 92), ein Ergebnis, das im Gegensatz zu dem von Camus und Gley steht (s. o.) Der Ehrmannsche Adrenalinversuch wird durch Aalserum, wie schon erwähnt, nicht beeinträchtigt. Cords (26) hat den Nachweis geführt, dass das Adrenalin direkt auf die Dilatatorzellen wirkt. Da aber das Froschauge gegen Aalserum refraktär ist, so ist auf diesem Wege keine Klarheit darüber zu erlangen, ob das Aalserum direkt auf die Muskelzellen des Dilatators wirkt. Wenn die Miosis auf Reizung des den Sphinkter versorgenden N. oculomotorius beruht, so müsste sie nach Durchschneidung dieses Nerven ausbleiben Die intrakranielle Durchtrennung des Oculomotorius beim Kaninchen ist ungemein schwierig, auch Schultz (27) und Camus und Gley (12) betonen dies. Mir ist sie in keinem Falle einwandsfrei geglückt. Bei der Katze ist sie leichter, aber leider zeigt dieses Tier nicht das Phänomen der Aalserummiosis. Zerstört man[1]) (Tier 77) das Pupillenzentrum in den Vierhügeln, so erweitert sich die Pupille der gleichen Seite. Injiziert man nach 1/2 Stunde Aalserum, so verengert sich die Pupille der Gegenseite sehr bald, die der operierten Hirnseite entsprechende fängt erst im

[1]) Herrn Prof. Dr. Levinsohn danke ich vielmals für die technische Unterstützung bei diesen Versuchen.

Laufe der zweiten Stunde an, langsam enger zu werden. Nach ungefähr $1^1/_2$ Stunden ist die Miosis beiderseits maximal. Dieser Versuch legt die Annahme nahe, dass die in Rede stehende Erscheinung auf einer Reizung des Pupillenzentrums beruht. Allerdings wird das verspätete Eintreten der Miosis auch bei den Tieren beobachtet, deren knöchernes Schädeldach in grossem Umfange abgetragen wurde, so dass der Hirndruck wegfällt. Bei einem Kaninchen (Nr. 98) wurden die Pupillen schon nach Eröffnung des Schädeldachs, bevor noch die Zerstörung des Oculomotoriuszentrums vorgenommen wurde, weit und starr, während die sensiblen Reflexe erhalten waren; die Miosis trat 45 Minuten nach der Injektion ein. Die Zerstörung des Pupillenzentrums ist freilich ein sehr schwerer Eingriff; wie die ihn begleitenden nervösen Störungen beweisen, geht es dabei nicht ohne Schädigung der Nachbarpartien ab. Überstehen die Tiere die Operation bis zum nächsten Tage, so sind sie doch so geschwächt, dass die Injektion selbst minimaler Mengen Aalserums sie tötet, ehe es noch zur Verengerung der Pupille kommen kann (z. B. Tier 99). Als einwandsfrei kann ich daher diese Versuche nicht ansehen.

Der Gedanke lag nahe, das Serum in die vordere Kammer einzuspritzen, um zu sehen, ob das Aalserum durch direkte Einwirkung auf den M. sphincter pupillae die Miosis herbeiführt. Aber die hierzu erforderliche vorhergehende Punktion verursacht schon eine Miosis, die Nagel auf vermehrte Füllung der Irisgefässe infolge der plötzlichen Druckabnahme, Tscherning auf ein mechanisches Mitreissen der Iris durch den Strom des abfliessenden Kammerwassers und Heine (loc. cit.), der mit seiner Erklärung der Wahrheit am nächsten kommen dürfte, auf eine Reizung des Sphinkters durch den mechanischen Insult bezieht. Es bot sich also auf diesem Wege keine Möglichkeit, festzustellen, ob das Aalserum an den Endigungen des N. oculomotorius oder an den Muskelzellen selbst angreift.

Das Ausbleiben der Miosis bei den Calciumtieren könnte man so deuten, dass das Aalserum auf keine Weise durch die fest verkitteten Gefässwandungen filtrieren und nicht an den Punkt gelangen kann, von dem aus es im normalen Auge die Pupille verengert, — seien es nun periphere oder zentrale Nervengebilde oder die im Irisstroma eingebetteten Muskelzellen. Unerklärt bleibt, warum die Morphin-Miosis bei den Calcium-Kaninchen prompt auftritt.

Therapeutische Versuche mit Aalserum hat als Erster und wohl auch als Einziger Ellinger (28, 29) unternommen. Da mir seine Arbeiten nicht im Original zugänglich waren, muss ich mich auf die

kurzen Referate in Michels Jahresbericht beziehen, aus denen leider nicht hervorgeht, ob Ellinger darüber etwas mitteilt, wieso er auf den doch gewiss entlegenen Gedanken verfiel, Aalblut in die augenärztliche Therapie einzuführen. In seiner ersten Mitteilung gibt er an, er habe Hornhautstaphylome und interstitielle Keratitis durch einige Einträuflungen von Mooraalblut und von Blut aus jungen Hühnerfedern (?) in einer Woche heilen können. Diese Angaben vervollständigt Ellinger in seiner zweiten Arbeit. Trachom heilte er mit Aalblut in 14 Tagen, schwere Fälle mit Pannus in wenigen Monaten. Ein Chinese mit einer durchbohrenden Hornhautverletzung und Irisvorfall, der nicht zu reponieren war, hatte der Einträuflung von Atropin und Aalblut eine bewegliche Pupille ohne vordere Synechien zu verdanken. Die Angaben Ellingers klingen allzu phantastisch, als dass nicht Zweifel an der vorurteilslosen Exaktheit seiner Beobachtungen gerechtfertigt wären. Speziell in dem Falle der Hornhautdurchbohrung ist der günstige Ausgang wohl dem Atropin zuzuschreiben. Nach dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse von der Wirkung des Aalserums auf das Auge ist auch gar nicht einzusehen, wie das Serum therapeutisch habe wirken können, wo doch nur Mydriatica angezeigt sind, nicht aber ein Mittel, das ein ausgesprochenes Mioticum ist. Die allgemeinere therapeutische Anwendung des Aalserums dürfte wenig aussichtsreich sein. Sie könnte in Frage kommen für die Fälle, in denen man durch Hervorbringung eines Reizzustandes im vorderen Augapfelabschnitt die schnellere Resorption von Exsudaten oder die vermehrte Produktion von Antikörpern erzeugen will. Es würde dem Aalserum also derselbe Wirkungskreis geöffnet werden wie dem Dionin, dem es in seinem Verhalten zur Bindehaut am ähnlichsten ist. Die therapeutische Brauchbarkeit des Aalserums ist aber durch seine physiologischen Wirkungen auf das menschliche Auge unmöglich gemacht. Die wechselnde Giftigkeit der einzelnen Sera, die Schmerzhaftigkeit der Einträuflungen, das schnelle Nachlassen der Reizwirkung bei Wiederholung der Instillation und die angeborene Immunität vieler Individuen gegen das Aalserum schliessen dieses theoretisch so überaus interessante tierische Gift wohl für immer aus dem Heilmittelschatz des Augenarztes aus, und die in dieser Hinsicht berichteten Erfolge müssen mit berechtigter Skepsis aufgenommen werden. Dass man angesichts seiner hohen Giftigkeit auf seine Mitwirkung in der Glaukomtherapie verzichten muss, bedarf keines besonderen Hinweises.

Herrn Geheimrat Prof. Dr. Heffter danke ich verbindlichst für die Erlaubnis, im Pharmakologischen Institute arbeiten zu dürfen, und für manchen anregenden Rat. Herr Prof. Dr. Friedberger hat mich durch das freundschaftliche Interesse, mit dem er diese Arbeit begleitete, und durch stets bereite Ratschläge zu herzlichem Danke verpflichtet.

Literaturverzeichnis.

1) Galen, De alimentis, lib. II.
2) Bloch, Naturgeschichte der Fische Deutschlands. II. Teil. S. 39. Berlin 1782—1784.
3) A. Mosso, Die giftige Wirkung des Serums der Muräniden. Arch. f. experimentelle Pathol. u. Pharmak. Bd. XXV. S. 111. 1888.
4) Pennavaria, Il Farmacista italiano, XII. S. 328. Cit. nach Kobert, Über Gifttische und Fischgifte. S. 19.
5) Springfeld, Über die giftige Wirkung des Blutserums des gemeinen Flussaales. Inaug.-Diss. Greifswald 1889.
6) Pöllot u. Rahlson, Über Aalblutconjunctivitis. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVIII. S. 183.
7) Steindorff, Kurze Bemerkung über Aalblutconjunctivitis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLIX, 2. S. 109.
8) — Über Aalblutconjunctivitis (C. ichthyotoxica). Berl. klin. Wochenschr. Bd. XLVIII. S. 1419.
9) Löhlein, Über Reizwirkung des Aalblutes auf das menschliche Auge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLIX, 1. S. 658.
10) Takashima, Über Aalblutconjunctivitis (Conj. ichthyotoxica). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. LI, 1. S. 776.
11) Camus u. Gley, De la toxicité du sérum de l'anguille pour des animaux d'espèce différente (lapin, cobaye, hérisson). C. R. Soc. de Biol. Vol. L, 29. Jan. 1898. p. 129.
12) Camus u. Gley, Recherches sur l'action physiologique du sérum de l'anguille. — Contribution à l'étude de l'immunité naturelle et acquise. Arch. intern. de pharmacodyn. et de thérapie. Vol. V. p. 247ff. 1898.
13) Wehrmann, Recherches sur les propriétés toxiques et antitoxiques du sang et de la bile des anguilles et des vipères. Ann. Inst. Pasteur. Vol. XI. p. 810. 1897.
14) Calmette, Contribution à l'étude des sérums, des toxines et des sérums antitoxiques. Ann. Inst. Pasteur. Vol. IX. p. 225ff. 1895.
15) Phisalix, Propriétés immunisantes du sérum de l'anguille contre le venin de vipère. C. R. Soc. des Sciences. Vol. CXXIII. p. 1305. 28. Dec. 1896.
16) Calmette, Le venin des serpents. Physiologie de l'envenimation. Paris 1896.
17) Kossel, Zur Kenntnis der Antitoxinwirkung. Berl. klin. Wochenschr. 1898. S. 152.
18) Dorff, Über Conjunctivitis durch Askariden (Askaris-Conjunctivitis). Klinische und experimentelle Untersuchungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. N. F. Bd. XIV, 6. S. 670.
19) Takashima, Über die Kurokusakame als Erreger von Augenleiden (Conjunctivitis entomotoxica). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. N. F. Bd. XIV, 6. S. 685.
20) Chiari u. Januschke, Hemmung von Transsudat- und Exsudatbildung durch Calciumsalze. Wien. klin. Wochenschr. 1910. S. 427 u. Arch. f. exper. Pathol. Bd. LXV. S. 120.
21) Hans Horst Meyer, Über die Wirkung des Kalkes. Münch. med. Wochenschr. 1910. S. 2277.

22) J. Serin, Contribution à l'étude des sérums toxiques (sérum d'anguille et sérum de torpille). Recherches sur la polypnée toxique. Thèse de doctorat en médecine. Paris 1910.
23) Heine, Über den Einfluss des intraarteriellen Druckes auf Pupille und intraokularen Druck. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XL. S. 25. 1902.
24) W. Uhthoff, Beziehungen der Allgemeinleiden usw. Handb. von Graefe-Saemisch. 2. Aufl. 11. 2. Abt. A. S. 215 und 235.
25) K. Wessely, Zur Wirkungsweise des Eserins. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. Bd. XXXVII. S. 303.
26) R. Cords, Die Adrenalinmydriasis und ihre diagnostische Bedeutung. Wiesbaden 1911.
27) P. Schultz, Über die Wirkungsweise der Mydriatica und Miotica. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. 1898. S. 47.
28) Ellinger, Palingbloed bij staphylomata anteriora van de cornea en bi chronische ontstekingen der cornea en der sklera. Geneesk. Tijdschr. Ned. Indië. Bd. XL. 5. p. 607. Vgl. Nagel-Michels Jahresber. f. 1900. S. 519.
29) Derselbe, Verdere mededeelingen over de therapeutische werksaamkeid van het sanguis anguillae. Ibid. Bd. XLII. p. 601. Vgl. Nagel-Michels Jahresber. f. 1902. p. 315.

Erklärung der Taf. XIII.

a Epidermis, Corium und Mollschen Drüsen. *b* Tarsus mit polymorphkernigen Leukocyten infiltriert. *c* Enormes Ödem des subconjunctivalen und conjunctivalen Bindegewebsstromas. *d* Normales Epithel der Conjunctiva. *e* Cilien, deren Bindegewebsscheiden von der Epithelscheide durch Blutungen und Schleimansammlung weit getrennt sind. *f* Subcutane Infiltrationszone.

[Aus der K. K. Universitäts-Augenklinik in Graz. (Vorstand: Prof. Salzmann.)]

Über den Einfluss des Embarins bei luetischen Affektionen des Auges.

Von

Dr. Rud. Rauch,
Assistent der Klinik.

Mit Taf. XIV, Fig. 3—6, und 2 Figuren im Text.

Wenn ich schon heute über Anwendung von Embarin bei luetischen Affektionen spreche, so handelt es sich mir nicht darum, ein abschliessendes Urteil über die Wirkung des quecksilbersalicylsulfonsauren Natriums zu geben, als vielmehr einen kurzen Bericht über eine Summe von Beobachtungen zu erstatten, die, meinen bisherigen Resultaten nach zu urteilen, geeignet wären, einer weiteren Überprüfung unterzogen zu werden.

Als ich das Embarin zu Versuchszwecken übermittelt bekam, sah ich in demselben eben eine neue Form der in Unzahl hergestellten Quecksilberverbindungen, deren Erprobung uns zumeist nur Mühe macht und uns nicht selten um eine Erfahrung bereichert, die uns von einer weiteren Anwendung Abstand nehmen lässt. In diesem Falle aber scheint mein Misstrauen nicht gerechtfertigt gewesen zu sein, ich will mich aber vorläufig eines endgültigen Urteiles enthalten, um dieses den Ergebnissen grösserer Versuchsreihen zu überlassen.

Die Art, in der ich es verabfolgte, war dieselbe, wie wir an unserer Klinik Asurol, Tuberkulin oder andere Injektionskuren verabfolgen — eine einschleichende, unter sorgfältigster Mundpflege, (Salol, Wasserstoffsuperoxyd, Kal. hypermangan.), Registrieren der Temperaturen usw.

Die Injektionen erfolgten an jedem 2. Tage (bis 20 Injektionen) bei Knotenbildungen Aussetzen bis zur Resorption derselben. Die Injektionen erfolgten intramuskulär in die Glutealmuskulatur. Die lokale symptomatische Behandlung wurde bei Ambulatoriumspatienten täglich

einmal, bei Stationspatienten zweimal des Tages wie sonst durchgeführt.

Die Anwendung erfolgte in folgenden Fällen:

Fall 1. M. K. Keratitis parenchymatosa acuta.

Hornhaut beider Augen in ganzer Ausdehnung matt, getrübt, links beginnender Pannus; starke ciliare Injektion beiderseits. Der 17jährige Knabe kam am 21. August. R. $^1/_2$ m Fingerzählen. L. Handbewegung in 30 cm.

Starker Blepharospasmus an beiden Augen.

Bekommt Atropin und Colargolsalbe.

25. VIII. $^1/_2$ ccm Embarin. Keine Temperaturerhöhung.

27. VIII. $^1/_2$ ccm Embarin. 36,7° höchste Temperatur am Tage der Injektion.

29. VIII. 1 ccm Embarin. 36,7° höchste Temperatur.

1. IX. 1 ccm Embarin. 36,8° höchste Temperatur.

3. IX. 1 ccm Embarin. Blepharospasmus bedeutend nachgelassen.

5. IX. War das Embarindepot nicht vollständig resorbiert, daher keine Injektion.

9. IX. R. u. L. Fingerzählen 4 m.

Die Hornhaut links und rechts in einer von oben nach unten ziehenden, am Limbus gelegenen sichelförmigen Ausdehnung von ungefähr 5 mm vollkommen glatt und glänzend, während die übrige Hornhaut noch infiltriert erscheint. Die Temperatur erreichte nie 37°.

Fall 2. Sch. A. 10 Jahre alt.

Linksseitige Keratitis parenchymatosa subacuta. Hornhaut gestichelt, matt, in ganzer Ausdehnung getrübt, mässige ciliare Injektion.

25. VIII. Fingerzählen in 2 m. $^1/_2$ ccm Embarin. 37° höchste Temperatur 6 Uhr abends.

27. VIII. $^1/_2$ ccm Embarin. 36,8° 6 Uhr abends.

29. VIII. 1 ccm Embarin. 37,3° nächsten Morgen. Abends fieberfrei.

1. IX. 1 ccm Embarin. 38,7° abends 6 Uhr Wickel.

2. IX. Morgens 37,1° Temperatur.

3. IX. 1 ccm Embarin. Kein Fieber.

5. IX. 1 ccm Embarin. Kein Fieber.

7. IX. 1 ccm Embarin. Kein Fieber.

9. IX. Links Fingerzählen 4 m.

Vom oberen Limbus gegen das Zentrum eine ungefähr 5 mm breite, sichelförmige Hornhautpartie, die gegen den horizontalen Cornealrand allmählich abnimmt. Der übrige Teil der Hornhaut noch von zahlreichen punktförmigen Infiltrationen besetzt, die mehr auseinander zu weichen scheinen; der Knabe gibt an, heller zu sehen. Injektion wie im Anfange.

Fall 3. 12jähriges Mädchen, das früher schon wegen eines cornealen Prozesses (Ekzematosa?) in Spitalbehandlung war und links ausgebreitete Makeln zeigte, wurde am 29. VII. mit Keratitis parenchymatosa bei uns aufgenommen; starke ciliare Injektion beiderseits, Hornhaut völlig undurchsichtig; Finger werden beiderseits mit Mühe auf 1 m Entfernung erkannt.

20. VIII. R. diffuse Hornhauttrübungen, über das ganze Cornealzentrum,

Pupille kaum sichtbar. Gegen den Rand hin wird die Hornhaut teilweise in nicht begrenzbaren unregelmässig geordneten und geformten kleinen Flecken sichtbar. L. flächenförmige Trübung über die ganze Hornhaut, teilweise Narbe, teilweise Infiltrate, etliche disseminierte Randzonen der Cornea frei.

$^1/_2$ ccm Embarin intragluteal. Temperatur 36,3°.

22. VIII. $^1/_2$ ccm Embarin. Keine Temperatursteigerung.

25. VIII. $^1/_2$ ccm Embarin. Keine Temperatursteigerung.

27. VIII. $^1/_2$ ccm Embarin. Keine Temperatursteigerung.

29. VIII. 1 ccm Embarin. Keine Temperatursteigerung.

1. IX. 1 ccm Embarin. Keine Temperatursteigerung.

2. IX. Keine Temperatursteigerung.

R. Die Hornhauttrübung im Zentrum erscheint sich aufzuhellen; die gesamten Randpartien bis zu dem die Pupille noch deckenden trüben Teil der Hornhaut vollkommen durchsichtig, glatt und glänzend.

L. Hornhaut noch matt, doch von kleinen durchsichtigen Feldern unbestimmter Form durchzogen, die durch infiltrierte Streifen voneinander getrennt sind.

Die über der Cornea liegende Narbe tritt deutlicher zutage.

3. IX. 1 ccm Embarin. Keine Temperaturerhöhung.

5. IX. Kleiner, nicht resorbierter Knoten in der Tiefe der Muskulatur zu fühlen.

7. IX. Keine Injektion.

9. IX. Knoten resorbiert. 1 ccm Embarin.

R. Fingerzählen 5 m. L. Fingerzählen 5 m.

R. Befund wie vor einer Woche. L. Eine nasale, randständige, sichelförmige, glatte, glänzende Hornhautpartie von ungefähr 5 mm Breite. Keine Temperatursteigerung.

Fall 4. H. Th., 11jähriger Knabe, linksseitiger Strabismus conv. Knabe sah links schon immer schlechter wie rechts; stand seit Mai 1913 mit Keratitis parenchymatosa links in ambulatorischer Behandlung. Die Keratitis ging bis auf eine sektorenförmige Infiltration des unteren Hornhautdrittels zurück; die Pupille blieb trotz häufiger Atropinisierung und Cocainisierung eng, schubweise starke conjunctivale Injektion mit Epiphora und Blepharospasmus; nach jedesmaligem Abklingen der Hyperämie blieb das Hornhautinfiltrat zurück.

Patient wurde am 2. VII. 1913 bei uns in Stand genommen.

Visus links: Fingerzählen 3 m. Visus rechts: 1,00.

Der Knabe wurde $1^1/_2$ Monat nach der usuellen Parenchymatosatherapie behandelt. Die Irisreizung und das Infiltrat der Hornhaut trotzten der herkömmlichen Medikation.

Interner Befund belanglos.

Wassermann negativ.

25. VIII. Visus links Fingerzählen 2 m. $^1/_2$ ccm Embarin.

26. VIII. 37,2°. 37° abends.

27. VIII. $^1/_2$ ccm Embarin. 37,1° höchste Temperatur.

29. VIII. 1 ccm Embarin. 36,9° Temperatur.

1. IX. Knotenbildung, keine Injektion. Keine Temperaturerhöhung.

3. IX. 1 ccm Embarin. Keine Temperaturerhöhung.

5. IX. 1 ccm Embarin.

Patient wird auf Verlangen der Eltern in ambulatorischer Behandlung entlassen.

Ciliare Injektion spurenweise erhalten.

Feinste schleierförmige Trübungen bei seitlicher Beleuchtung noch erkennbar.

5. IX. Visus 0,2 s. c.

Fall 5. Sch., Rosa, 15 Jahre. Seit 3 Wochen Bestand einer akuten Parenchymatosa rechts; totale undurchsichtige, matt und gestichelte Hornhaut; starke ciliare Injektion.

Links alte Makeln (einer vor einem Jahre überstandenen tiefen Keratitis), derzeit keine Entzündungserscheinungen.

Visus rechts: Handbewegung vor dem Auge.

Visus links: Fingerzählen 1 m.

Hutchinsonzähne. Familienanamnese belanglos.

4. VIII. $^1/_2$ ccm Embarin. Wird fieberlos vertragen.

6. VIII. $^1/_2$ ccm Embarin. Keine Temperatursteigerung.

9. VIII. $^1/_2$ ccm Embarin. 36,4°.

Rechts merkliche Aufhellung $^2/_3$ der Hornhaut, das äussere untere Sektorendrittel matt und gestichelt.

Noch starke ciliare Injektion.

12. VIII. $^3/_4$ ccm Embarin.

15. VIII. $^3/_4$ ccm Embarin.

Das obere Hornhautdrittel glänzt und ist von spärlichen punktförmigen Infiltraten besetzt; das innere Drittel leicht getrübt, doch mit merklichem Glanz, das äussere untere noch matt und gestichelt.

Links aber eine sichelförmige matte Trübung am inneren oberen Limbusdrittel von 3 mm Breite und gestichelter Oberfläche. Ciliare Injektion.

17. VIII. $^3/_4$ ccm Embarin.

20. VIII. $^3/_4$ ccm Embarin. Keine Temperaturerhöhung.

22. VIII. 1 ccm Embarin.

R. Hornhaut vollständig glatt und glänzend, zahlreiche kleine Makeln, doch noch starke ciliare Injektion.

L. Noch diffuse Trübungen und matte Hornhaut, in derselben randständige Ausdehnung wie vor einer Woche.

25. VIII. 1 ccm Embarin, folgenlos vertragen.

27. VIII. 1 ccm Embarin. Rechts kleine Makeln, glatte, glänzende Hornhaut, doch ciliare Injektion.

Links Status idem.

29. VIII. 1 ccm Embarin.

1. IX. 1 ccm Embarin. Hornhaut links: Makeln, glatte, glänzende Hornhaut, doch noch starke ciliare Injektion.

3. IX. Knoten; keine Injektion bis 9. IX.

9. IX. Rechts. Bei seitlicher Beleuchtung findet man zarte, nicht zusammenhängende, sternförmig gruppierte Trübungen des Parenchyms. Die Oberfläche der Hornhaut glatt und glänzend, die ciliare Injektion zurückgegangen.

Links. Noch kleine Trübungen nahe am oberen, inneren Limbus wahrzunehmen; die alten Makeln früherer entzündlicher Veränderungen sind im losen Zusammenhange hauptsächlich in der äusseren unteren Hornhauthälfte gruppiert.

Ciliare Injektion besteht noch fort.

Visus R. 0,3. L. Fingerzählen 3 m.

Fall 6. Die 13jährige Karoline Kr. litt seit Mai 1913 an akuter Parenchymatosa links, die ganze Hornhaut matt, gestichelt und undurchsichtig.

Rechts war das untere Drittel der Hornhaut, dessen Spitze über das Pupillargebiet ragte, sektorenförmig infiltriert.

Visus R. Fingerzählen 3 m. L. Fingerzählen 1 m.

4. VIII. $^1/_2$ ccm Embarin gut vertragen.

6. VIII. $^1/_2$ ccm Embarin gut vertragen. Patient verreiste.

12. VIII. $^3/_4$ ccm Embarin.

Links obere Cornealhälfte infiltrationsfrei, nur über dem Pupillargebiete noch matt, die untere Hälfte infiltriert, matt.

Rechts: gleicher Stand.

15. VIII. $^3/_4$ ccm Embarin.

20. VIII. 1 ccm Embarin. Fieberlos vertragen.

22. VIII. 1 ccm Embarin. Fieberlos vertragen.

25. VIII. 1 ccm Embarin. Fieberlos vertragen.

Rechts glatte, glänzende Hornhaut, im Zentrum über der Pupille gelagerte punktförmige Infiltrate, leichte ciliare Injektion.

Links: das untere Hornhautviertel matt, sonst glänzend, Makeln, ciliare Injektion.

27. VIII. 1 ccm Embarin. Vertragen.

1. IX. Rechts. Zentrale über der Pupille gelagerte, fleckenförmige, matte Trübungen, sonst vollkommen durchsichtig und glänzend.

Links. Über das Zentrum und von dort nach unten in Dreiecksform angeordnete punktförmige Infiltrate, die übrige Hornhaut glatt und glänzend; spärliche ciliare Injektion.

3. IX. Knoten, in der Tiefe der Muskulatur fühlbar. Keine Injektion.

5. IX. Knoten. Keine Injektion.

11. IX. Rechts: Bulbus reizlos. Im Zentrum der Hornhaut feine Makeln.

Links: Über dem Pupillargebiet nicht scharf abgrenzbare, matte Trübungen.

Visus R. $^5/_6$ (?). L. (?) $^5/_9$.

Fall 7. Kesselschmied K., Wilhelm, 18 Jahre, leidet seit Januar 1913 an Entzündung des linken Auges, die durch ein bei der Arbeit abspringendes Stück Metall involviert wurde. Diagnose: Keratitis parenchymatosa oc. sin., aufgenommen 11. VI. 1913.

Starke ciliare Injektion, zahlreiche dichte, weisslichgraue Flecken der Hornhaut, zu denen tiefe und oberflächliche Gefässe ziehen. Iris verwaschen, Pupille auch nach Atropin eng, Fundus nicht sichtbar, Handbewegungen werden in nächster Nähe erkannt, Projektion richtig.

Rechts normale Verhältnisse.

Wassermann positiv. Im Frühjahr Schmierkur durchgemacht.

23. VI. Salvarsan 0,3 intravenös. Fieberfrei vertragen.

9. VII. Bulbus blass, zahlreiche Makeln in der oberen Hornhauthälfte, vom Zentrum nach dem unteren Limbus ziehend eine weisse Narbe von ungefähr 5 mm Breite in Form eines geknickten Rechteckes. Dionininstilationen.

17. VII. Salvarsan 0,3. Fieberlos vertragen.
4. VIII. $^1/_2$ ccm Embarin. 37,3°.
6. VIII. $^1/_2$ ccm Embarin. Fieberfrei.
8. VIII. $^3/_4$ ccm Embarin. 36,3°.
10. VIII. 1 ccm Embarin.
13. VIII. 1 ccm Embarin.
15. VIII. 1 ccm Embarin.
17. VIII. 1 ccm Embarin.
20. VIII. 1 ccm Embarin.
22. VIII. 1 ccm Embarin.
25. VIII. 1 ccm Embarin.
27. VIII. 1 ccm Embarin.
3. IX. Knoten. Keine Injektion.
5. IX. Knoten. Keine Injektion.

9. IX. In der oberen Hornhauthälfte noch feine punktförmige Makeln, die, wie das Zentrum der Hornhaut, noch Tendenz der Aufhellung zeigen.

Visus links: Fingerzählen 5 m.

Fall 8. Der 56jährige M. A. litt seit Mitte Mai an beiderseitiger Hornhautentzündung, die Therapie des Ortsarztes besserte das Leiden nicht, so kam er am 1. VII. 1913 ins Spital.

Conjunctiva leicht gerötet.

Rechts starke ciliare Injektion.

Cornea von zahlreichen kleinen punktförmigen Infiltraten eingenommen, Oberfläche glatt, matt. Sonst normale Verhältnisse.

Visus rechts: Fingerzählen vor dem Auge.

Links: Innen ciliare Injektion. Etliche kleine punktförmige Infiltrate am inneren Corneateil.

Unregelmässige Trübung des äusseren unteren Linsenviertels.

Visus links: 0,2.

Wassermann schwach positiv.

22. VII. Derselbe Befund, starke Lichtscheue; $^1/_2$ ccm Embarin. 37°.
28. VII. $^1/_2$ ccm Embarin. 37,1° 4 Stunden nach der Injektion.
30. VII. $^1/_2$ ccm Embarin.

1. VIII. $^3/_4$ ccm Embarin. Rechts im Zentrum der Hornhaut 7 bis 8 sternförmig angeordnete, punktförmige Infiltrate. Sonst Cornea frei, glatt, glänzend. Reizerscheinungen stark zurückgegangen. Lichtscheu sehr gering.

Links: Der Rest der Infiltrate knapp am Limbus noch sichtbar, sonst normale Hornhaut.

11. VIII. 1 ccm Embarin.
13. VIII. 1 ccm Embarin.

Rechts: 5 Infiltrate von der Grösse eines Stecknadelkopfes, übrige Hornhaut frei.

Links: Keine Infiltrate sichtbar, nasal ciliare Injektion.

15. VIII. 1 ccm Embarin.

17. VIII. 1 ccm Embarin.

20. VIII. 1 ccm Embarin.

Rechts: Gleicher Stand.

Links: Neuerdings Auftreten von 3 punktförmigen Infiltrationen nasal nahe dem Zentrum der Hornhaut.

23. VIII. 1 ccm Embarin.

25. VIII. 1 ccm Embarin. Fieberlos vertragen.

27. VIII. 1 ccm Embarin. Fieberlos vertragen.

29. VIII. 1 ccm Embarin. Fieberlos vertragen.

Rechts: Gleich geblieben.

Links: 5 Infiltrationen. Beiderseitige Lidschwellung, leichte conjunctivale Reizung. Patient hat ohne mein Wissen gelbe Präcipitatsalbe bekommen.

3. IX. Knoten, keine Injektion. Conjunctivale Reizung besser.

5. IX. 1 ccm Embarin.

9. IX. Patient ist bettlägerig, starke Rhinitis, Lidschwellung, seröse Sekretion der Bindehaut.

11. IX. Rechts: Uneben gekörntes Hornhautzentrum, 7—8 punktförmige matte Infiltrationen, mässige ciliare Injektion. Übrige Hornhaut glatt und glänzend.

Links: Zahlreiche punktförmige Infiltrationen am nasalen Hornhautrande, die das Zentrum jedoch nicht erreichen, starke ciliare Injektion. Übrige Hornhaut glatt und glänzend.

Visus R. Fingerzählen 3 m. L. $^{5}/_{24}$.

Patient ist fieberfrei.

Fall 9. Friseurgehilfe Karl K. kam am 12. VIII. mit den Erscheinungen einer akuten Iritis in unser Ambulatorium.

Stark hyperämische Iris, ausgeprägte ciliare Injektion, kaum reagierende Pupille, Schmerzen, Lichtscheu.

Visus R. 1,00. L. Fingerzählen 3 m.

Wassermann stark positiv.

Gonorrhöe vor mehreren Jahren.

15. VIII. $^{1}/_{2}$ ccm Embarin. Kein Fieber.

17. VIII. $^{1}/_{2}$ ccm Embarin. Kein Fieber.

20. VIII. 1 ccm Embarin. Injektion nur mehr im nasalen Bereiche des Limbus.

22. VIII. 1 ccm Embarin. Sehr schwache ciliare Injektion, Pupille bleibt auf Atropin konstant weit.

24. VIII. 1 ccm Embarin.

Visus L. 0,7.

Patient wünscht, von Dermatologen behandelt zu werden, hat keine Schmerzen mehr, Lichtscheu geschwunden; wird wegen Nachbehandlung auf unser Ambulatorium aufmerksam gemacht, ist jedoch nicht mehr erschienen.

Fall 10. Postmeisterin Schr., Katharine, 37 Jahre alt, Iritis acuta oc. dextr. am 30. VII. 1913 aufgenommen.

Vor etlichen Jahren Regenbogenhautentzündung rechts.

Vor einem Jahr Partus praematur. 3. Monat.
Rheuma von März bis Mai 1913.
Wassermann stark positiv.
Lider rechts leicht geschwellt.
Lidbindehaut hyperämisch.
Starke conjunctivale und ciliare Injektion.
Hornhaut frei.
Am Kammerboden 2 mm hohes Hypopyon.
Iris verwaschen, stark hyperämisch.
Nach Atropin kleeblattförmige Pupille.
Fundus nicht differenzierbar.
Opacitates corporis vitr.
Sehr starke in die Schläfengegend ausstrahlende Schmerzen.
Schlaflosigkeit.
Links: Normale Verhältnisse.
30 VII. Atropin, Phönix.
1. VIII. Idem.
2. VIII. Salvarsan intravenös 0,5 : 150,00.
3. VIII. Kein Fieber, noch starker Kopfschmerz. Auge unverändert.
4. VIII. Derselbe Zustand. Phönix.
7. VIII. Idem. Phönix.
8. VIII. $^1/_2$ ccm Embarin, Phönix morgens. Bei der Nachmittagsvisite kein Hypopyon, das morgens noch notiert wurde.
10. VIII. Weniger Reizung, kein Hypopyon. $^1/_2$ ccm Embarin.
13. VIII. $^3/_4$ ccm Embarin, gut vertragen.
14. VIII. Zustand derselbe, ab und zu noch Kopfschmerzen, doch erträglich.
15. VIII. $^3/_4$ ccm Embarin, keine Temperatursteigerung.
16. VIII. Sehr wenig Reizung, kein Kopfschmerz mehr.
17. VIII. 1 ccm Embarin.
20. VIII. 1 ccm Embarin, keine Reizung.
22. VIII. Visus rechts 0,2 (?) s. c.

Im unteren Pupillarbereiche zwei hintere Synechien punktförmige Pigmentauflagerungen auf der vorderen Linsenkapsel, staubförmige und grössere flockenbildende Glaskörpertrübungen des Glaskörpers. Fundus nicht deutlich erkennbar.

Patientin wird unter Anordnung einer Schmierkur (Calomel ebaga 30 % nach Prof. Matzenauer), die sie zu Hause durchführen will, aus dem Spital entlassen.

Fall 11. Der 16jährige Tapeziererlehrling M. A. wurde am 26. III. 1913 wegen eines linksseitigen, leicht entzündlichen Orbitaltumors aufgenommen. Vor drei Wochen bemerkte der Patient das Entstehen eines Tumors über dem linken Oberlid, der zeitweise gerötet war, dann wieder Hautfarbe annahm, jedoch keine Schmerzen verursachte. Bei der Aufnahme ist der nicht verschiebliche, am oberen Orbitalrande sitzende Tumor walnussgross, die Lidspalte verengt, der Bulbus leicht nach unten gedrückt.
Bulbusbewegung frei.

Die Hornhaut beider Augen zeigt im Zentrum zahlreiche Makeln, die Reste einer als Kind absolvierten Parenchymatosa. Auf Mydriatica zeigen sich die Pupillen stark verzogen, unregelmässig geordnete Synechien.

Fundus beiderseits undeutlich zu sehen.

Hinter und oberhalb des rechten Ohres ein allmählich in die Kopfhaut übergehender, gut hühnereigrosser Tumor, den der Knabe angeblich seit jeher hat; stets schmerzlos, nie entzündlich verändert. Gleich der Kopfhaut behaart.

Der Knabe ist stark abgemagert, blass, klagt zeitweise über Kopfschmerzen.

Die interne Untersuchung ergibt jedoch keine Anhaltspunkte für Tuberkulose. Herz frei.

Blutstrichpräparat 5 000 000 Erythrocyten,
8000 Leukocyten.

Beide Ellenbogengelenke nicht vollständig streckbar. Gewicht 37,5 kg!

Vater wurde auf meine Veranlassung auf der dermatologischen Klinik untersucht[1]). Keine Anhaltspunkte für irgendeine Geschlechtskrankheit. Mutter nach sechs Geburten an einem „Halsleiden" gestorben. Frühgeburten! Der Patient ist das letzte Kind seiner Eltern, das überlebende aller seiner Geschwister. Wassermann stark positiv.

Knabe wurde zunächst einer Mastkur unterzogen (bekam Eisen, Kefir, Schinken, Milch usw.) und sollte sich einer Liegekur unterziehen, die im Hinblick auf seine schwache Konstitution als Einleitung der spezifischen Therapie gedacht waren.



Fig. 1. Das Bild zeigt den Knaben zu Beginn der Kur.



Fig. 2. Ansicht des Orbitaltumors bei Beginn der Kur.

---

[1]) Die Untersuchung nahm in dankenswerter Weise Assistent Dr. M. Hesse dermat. Universitätsklinik in Graz (Vorstand: Prof. R. Matzenauer) vor.

Nach drei Wochen röteten sich schon auf die Mastkur hin die beiden Tumoren an ihrer Kuppe.

Als nun mit der Calomelebagaschmierkur (Prof. Matzenauer) eingesetzt wurde, war ein rapides Grösserwerden beider Tumoren bemerkbar, die Kuppen wurden weich. Zeitweise leichte Temperatursteigerung.

Die zweite Schmierkur wurde in Continuo der ersten dreiwöchentlichen angeschlossen, musste aber wegen Übelkeiten und öfterem Erbrechen unterbrochen werden. In der achten Woche incidierte ich beide Tumoren. Tuschpräparat Spirochäten — negativ.

Tumorenkorpus war stark gangränös, leicht secernierend, beide klafften breit, waren jedoch nicht ausdrückbar, mit dem Saugapparat keine wesentlichen Erfolge. Verband Xeroformbehandlung.

30. VI. Drei Monate nach dem Eintritt des Patienten ins Spital konnte die dritte Schmierkur vollendet werden. An Stelle des Orbitaltumors war eine kleine, noch entzündliche Narbe von ungefähr 1 cm Breite getreten. Aus dem breit offenen Tumor über dem rechten Ohr traten grosse gangränöse Pfropfen.

Die vierte Schmierkur wurde nicht vertragen, ständiges Erbrechen, Kopfschmerz, Schwindelanfälle usw. (siehe Fig. 3 u. 4, Taf. XIV)[1]).

21. VII. Tumor noch gleich.

21. VII. $^1/_2$ ccm Embarin gut vertragen.

23. VII. $^1/_2$ ccm Embrin.

24. VII. Starke Rötung der Wundränder, ramig eitrige Sekretion.

25. VII. $^1/_2$ ccm Embarin.

29. VII. $^1/_2$ ccm Embarin, sehr starke Sekretion.

31. VII. $^1/_2$ ccm Embarin.

2. VIII. $^1/_2$ ccm Embarin.

5. VIII. $^1/_2$ ccm Embarin.

7. VIII. Gewicht des Patienten 43,30 kg, 5,8 kg Zunahme seit vier Monaten.

8. VIII. $^1/_2$ ccm Embarin.

10. VIII. $^3/_4$ ccm Embarin, Abstossung grosser gangräner Massen.

13. VIII. 1 ccm Embarin, gut vertragen.

15. VIII. 1 ccm Embarin.

17. VIII. 1 ccm Embarin, sichtliche Heilungstendenz; die Kopfwunde um die Hälfte kleiner.

20. VIII. 1 ccm Embarin.

22. VIII. 1 ccm Embarin.

26. VIII. 1 ccm Embarin.

1. IX. 1 ccm Embarin, die Wunde noch ein Drittel der ursprünglichen Ausdehnung. (Siehe Fig. 5 u. 6, Taf. XIV.)

Wenn ich mich nun nach meinen bisherigen Erfahrungen über die Anwendbarkeit des Embarins äussern soll, so möchte ich meine Beurteilung in folgendem zusammengefasst wiedergeben:

[1]) Irrtümlicherweise sind die Tafeln und Textfig. 1 verkehrt wiedergegeben worden.

1. haben wir in dem Embarin ein neues verwendbares Antisyphiliticum;

2. wird dasselbe rasch resorbiert, und meist ohne Temperaturerhöhungen von seiten der Patienten vertragen;

3. werden die Kuren bei richtiger und aseptischer Verabfolgung schmerzlos überstanden;

4. konnte ich in den meisten Fällen eine verhältnismässig rasche Heilungstendenz erzielen, ohne dabei, wie ich z. B. bei Asurolkuren oft feststellen musste, eine psychische Erregbarkeit und Gereiztheit der Kranken wahrzunehmen.

Ich möchte dazu noch bemerken, dass die öfter erwähnten Knoten nach den Injektionen in der Tiefe der Muskulatur palpiert wurden: sie waren zumeist nach zwei bis drei Tagen resorbiert und führten in keinem Falle zur Abscessbildung!

Als sehr wichtig halte ich eine sehr streng durchgeführte Mundpflege, die in keinen meiner Fälle eine Stomatitis aufkommen liess.

Ebenso wie diese möchte ich die einschleichende Applikationsmethode, die sich bei meinen Fällen gut bewährte, empfehlen.

Im Embarin sehe ich somit eine willkommene Bereicherung unserer löslichen Quecksilberpräparate, dessen Anwendung als einziges Antisyphiliticum sowohl, als auch im Kombinationsverfahren erwähnenswerte Resultate zeitigte, die es geraten erscheinen lassen, das Medikament weiterer Überprüfung zu empfehlen.

Bemerkungen zu der Arbeit von A. Fuchs und Meller über pathologische Anatomie der anaphylaktischen Ophthalmie.

Von

Prof. A. v. Szily,

Freiburg in Br.

In dem am 10. II. 1914 ausgegebenen Heft dieses Archivs haben Ad. Fuchs und J. Meller über eingehende eigene Studien zur pathologischen Anatomie der anaphylaktischen Ophthalmie berichtet.

Ich muss aber darauf hinweisen, dass das Hauptergebnis der Arbeit von Ad. Fuchs und J. Meller, nämlich, dass die Histologie der experimentellen Ophthalmia anaphylactica, trotz gewisser äusserer Ähnlichkeiten mehr in die Gruppe der von E. Fuchs sog. Endophthalmitis septica hineinpasst, als in das schon lange anerkannte Bild der sympathischen Ophthalmie, vorher von mir auf Grund ausgedehnter histologischer Untersuchungen bereits klargestellt worden ist, in meiner ausführlichen Bearbeitung der Anaphylaxie in der Augenheilkunde für den internat. mediz. Kongress in London. Sie ist mit den andern offiziellen „Reports" bereits im Juli 1913 im Druck erschienen.

Fuchs und Meller erwähnen auch diese meine und Morax' Bearbeitung kurz in der Einleitung ihrer Arbeit, aber lediglich hinsichtlich der Experimentaluntersuchungen, dagegen nicht bezüglich der pathologisch-anatomischen Befunde.

Übrigens ist auch im Londoner Kongressbericht der Klinischen Monatsblätter, Septemberheft 1913, S. 409 besonders über meine ausführlichen anatomischen Untersuchungen referiert und das gleiche ist auch in andern Zeitschriften geschehen.

[Aus der Univ.-Augenklinik in Strassburg i. E. (Direktor: Prof. Dr. Hertel.)]

Experimentelle Untersuchungen über die Abhängigkeit des Augendrucks von der Blutbeschaffenheit.

Von

Prof. E. Hertel.

In zwei kurzen Mitteilungen: „Über die Verminderung des Augendrucks beim Coma diabeticum" (Münch. med. Wochenschr. Nr. 22. 1913.) und: „Über Veränderungen des Augendrucks durch osmotische Vorgänge" (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. LI, 1913.), habe ich schon darauf hingewiesen, dass man den Augendruck durch Änderung der Zusammensetzung des Blutes in hohem Masse beeinflussen kann, und zwar unabhängig von den Schwankungen des Blutdrucks. Da meines Wissens eine eingehendere Bearbeitung dieser Beziehungen bisher in der Literatur nicht vorhanden ist, dürfte es gerechtfertigt sein, im Zusammenhang über Untersuchungen zu berichten, die in den letzten zwei Jahren an der Strassburger Augenklinik über die einschlägigen Fragen angestellt wurden.

Es sollen in dieser Mitteilung zunächst die Experimente geschildert werden, die ausgeführt wurden, um eine Grundlage zu schaffen für die Beurteilung, inwieweit es überhaupt möglich ist, durch willkürliche, aber in bekannten Grenzen sich bewegende Änderungen der Blutzusammensetzung den Augendruck zu beeinflussen. Dazu wurden einer grossen Reihe von Kaninchen verschieden starke Lösungen kristallinischer und kolloidaler Stoffe in das Blut infundiert und etwaige Änderungen des Augendrucks bei gleichzeitiger Beobachtung des Blutdrucks notiert.

Versuchsanordnung.

Anfangs hatte ich unter Wiederaufnahme noch weiter zurückliegender Experimente versucht, die Änderung der Blutzusammensetzung zu erreichen durch Verfüttern von grösseren Quantitäten

verschiedener Salze, Zucker usw. Es gelang sehr wohl, den Nachweis zu erbringen, dass derartige per os gereichte Mittel nicht ohne Einfluss auf die Beschaffenheit des Augendrucks bleiben. Es zeigte sich aber, dass für vergleichende Bestimmungen, bei denen auch die quantitativen Verhältnisse berücksichtigt werden sollten, die Resultate der Fütterungsversuche nicht recht geeignet waren. Es konnten nicht nur der jeweilige Ernährungszustand des Tieres, sondern auch die Zeit und Stärke der Resorption der verfütterten Stoffe in grossen Grenzen schwanken, wodurch natürlich eine gewisse Unsicherheit auch in die Messungsresultate des Augendrucks kam. Ich bin daher sehr bald dazu übergegangen, die Substanzen in Lösung direkt in das venöse Blut überzuführen. Dadurch wurde eine viel genauere Dosierung der Beimischungen zu dem Blut der Tiere erreicht und gleichzeitig die Möglichkeit gewährleistet, den Augendruck bei verschiedenen Änderungsgraden der Blutzusammensetzung zu messen.

Ich benutzte zur Infusion der Lösungen entweder die Jugularvene oder eine der Ohrvenen. Beide haben Vorteile. Die letzteren sind sehr bequem zu handhaben. Man braucht nur eine feine Kanüle, die man mittels eines Gummischlauches mit einer graduierten Bürette in Verbindnng gebracht hat, einzuführen, um bei einem mittleren Druck von 30—40 mm *Hg* ein gleichmässiges Einlaufen der Lösung zu bewerkstelligen. Die verhältnismässig engen Venen gestatten allerdings nur dünne Kanülen, man wird also in der Einlaufsmenge pro Minute eine gewisse Beschränkung finden. Will man bei gleichem Einlaufsdruck über diese Menge hinausgehen und recht schnell grössere Quantitäten der Stoffe applizieren, so ist die Jugularvene, in die man eine weite Kanüle einbinden kann, vorzuziehen. Auch bei der Infusion dickflüssiger Substanzen, z. B. hochprozentiger Gelatinelösung, habe ich diese Art der Infusion vorgezogen. Freilich musste man dabei das Einbinden der Kanüle in die Jugularvene mit in den Kauf nehmen. Es wurden daher in diesen Fällen die massgebenden Augendruckmessungen zur Sicherheit nur an der andern, intakten Seite vorgenommen.

Gewisse Versuche wurden an toten Tieren angestellt. Dabei wurde die Kanüle für den Einlauf in die Carotis eingebunden, für den Auslauf wurde die Jugularis eröffnet, und zwar bei kopfwärts gerichtetem Zufluss auf derselben Seite, auf welcher der Einlauf stattfand, bei herzwärts gehender Stromrichtung auf der andern Seite nach Eröffnung der Herzklappen. Die Messungen des Augendrucks wurden im ersten Fall auf der Einlaufsseite, im andern auf der Aus-

laufsseite vorgenommen. Bei der letzteren Anordnung hatte man Gelegenheit, gleichzeitig die Veränderung grösserer Körpergebiete bei den Einläufen zu beobachten. Der Einlaufsdruck wurde annähernd gleich dem normalen mittleren Blutdruck beim Kaninchen gewählt, er schwankte zwischen 98 und 124 mm *Hg*.

Bei Versuchen, in denen Blut zugeführt werden sollte, wurde das Blut des etwas grösseren Tieres aus der Carotis direkt in die Jugularis des kleineren Tieres eingeleitet. Die betreffenden Tiere wurden stets zwei Tage lang gleichartig gefüttert und dann einer eintägigen Hungerpause unterworfen.

Zur Messung des Augendrucks habe ich eine ganze Reihe von Versuchen angestellt, um den Druck auch graphisch darzustellen. Die schöne Methode von Wessely musste ich bald wieder verlassen. Denn einmal bestand die Gefahr, dass die eingestochene Manometerkanüle bei den meist langdauernden Versuchen sich lockerte, namentlich, da die Tiere bei hohen Dosen öfter ruckartige Abwehrbewegungen machten. Narkotica wollte ich aber wegen der zu fürchtenden Komplikationen durch ihren Einfluss auf den Blutdruck nicht anwenden. Dazu kam, dass nach Eröffnung des Bulbus Messungen und Gewichtsbestimmungen an ihnen nicht mehr ausgeführt werden konnten. Schliesslich musste berücksichtigt werden, dass es nicht gleichgültig sein konnte, ob die event. in das Auge eintretenden Stoffe nur die Flüssigkeit der geschlossenen Augenkapsel vorfanden, oder ein durch den Gehalt des Manometerrohres wesentlich vermehrtes Flüssigkeitsquantum.

Ich habe daher versucht, bei geschlossener Bulkuskapsel mittels eigens hergerichteter kleiner Mareyscher Kapsel den Druck aufzuschreiben. Es gelang in einigen Fällen, jedoch machte sich auch hier die Verschiebung durch die gelegentliche Unruhe der Tiere störend bemerkbar. Meist habe ich daher die Messungen mit dem Schiötzschen Tonometer vorgenommen, was ja auch ohne weiteres gestattet war, da ich nur Vergleichsmessungen an demselben Tier vorzunehmen hatte.

Als Anästheticum wurde Holocain in 2 %iger Lösung verwendet. Um dabei jeden Einfluss auf die Messresultate auszuschliessen, wurde möglichst oft auch das andere Auge zur Kontrolle herangezogen. Es wurde hier die Anästhesierung erst ganz am Schluss des Einlaufs vorgenommen und schnell die Messung angeschlossen. In vielen Fällen habe ich überhaupt jedes Anästhesieren vermieden. Nach Kappen der Nickhaut und Einschneiden des Lidmuskels in beiden Winkeln kann man die Messung sehr gut ohne Holocain vor-

nehmen. Bei sehr weichen Augen empfiehlt sich die Ausschaltung des Druckes der Lidmuskulatur ganz besonders, weil selbst ein geringer Zug am Lid die Werte beeinflussen kann.

Bei fast allen Lösungen wurde untersucht, welchen Einfluss ihre Infusion auf den Blutdruck, gemessen in der Carotis, mittels Ludwigschem Blutdruckschreiber und Kymographion, hatte.

Die Art und Konzentration der infundierten Lösungen sind in den Versuchsprotokollen angegeben, ebenso die Einlaufsmengen und die gefundenen Augendruckwerte.

Zu bemerken ist noch, dass die Lösungen stets körperwarm eingeführt wurden. Bei langdauernden Versuchen wurden Mantelrohre benutzt, in denen durch zirkulierendes heisses Wasser die Temperatur der Einlaufsflüssigkeiten konstant gehalten werden konnte.

Versuchsprotokolle.

I. Versuche mit Natriumchlorat.

L. Nr. 1. Kaninchen Nr. 4. 1700 g. Infusion 10%iger Lösung in die Ohrvene.

					Bemerkungen.
10,28	Uhr	Beginn,	Auge	26,5 mm *Hg*.	
10,38	„	28 ccm,	„	0 „ „ .	Starke Diurese.
10,48	„	32 „ ,	„	breiweich.	Krämpfe, Infusion abgebrochen.
10,55	„		„	„ .	Beiderseits beginnende Katarakt.
11,10	„		„	„ .	Exitus.

L. Nr. 2. Kaninchen Nr. 5. 1950 g. Infusion 10%iger Lösung in die Ohrvene.

					Bemerkungen.
10,23	Uhr	Beginn,	Auge	27 mm *Hg*.	
10,31	„	14,5 ccm,	„	13 „ „ .	Starke Diurese. Pause von 6 Min.
10,41	„	20 ccm,	„	6,5 „ „ .	Pause 3 Minuten.
10,46	„	25 „ ,	„	5 „ „ .	Starke Diurese, keine Krämpfe.
11,3	„	40 „ ,	„	2,5 „ „ .	
11,8	„	45 „ ,	„	breiweich.	Linsentrübungen, Infusion abgebrochen.
11,45	„ ,		„	„ .	Starke Krämpfe.
1,15	„ .				Exitus.

L. Nr. 3. Kaninchen Nr. 63. 1850 g. Infusion 10%iger Lösung in die Ohrvene.

					Bemerkungen.
6,8	Uhr	Beginn,	Auge	26,5 mm *Hg*.	
6,12	„	20 ccm,	„	breiweich.	Keine Krämpfe.
6,17	„ .				Exitus.

L. Nr. 4. Kaninchen Nr. 64. 2300 g. Infusion 10%iger Lösung in die Ohrvene.

11,32 Uhr	Beginn,	Auge 28 mm *Hg*.	Blutdruck 124.	Bemerkungen.
11,41 „	15 ccm,	„ 12 „ „ .	„ 122—126.	
11,44 „	21 „ ,	„ 0 „ „ .	„ 124.	Infus. abgebrochen.
12,8 „ ,		„ 0 „ „ .		Tier bleibt leben.
9 „	abends,	„ 19 „ „ .		

L. Nr. 5. Kaninchen Nr. 60. 2015 g. Infusion 10%iger Lösung in die Ohrvene.

5,55 Uhr	Beginn,	Auge 26,5 mm *Hg*.	Blutdruck 119.	Bemerkungen.
5,59 „	13,2 ccm,	„ 16 „ „ .	„ 123.	
6,4 „	20 „ ,	„ 0 „ „ .	„ 118.	
6,10 „	30 „ ,	„ breiweich.	„ 118.	Infus. abgebrochen.
7 „ ,		„ noch weich.		Tier erscheint norm.

24 Stunden später 24 mm *Hg*.

L. Nr. 6. Kaninchen Nr. 53. 2050 g. Infusion 10%iger Lösung in die Ohrvene. R. Auge 25,5 mm *Hg* enucleiert zur Kontrollwägung.

5,57 Uhr	Beginn,	L. Auge 26 mm *Hg*.	Bemerkungen.
6,8 „	15 ccm,	„ 7,5 „ „ .	
6,15 „	25 „ ,	„ 0 „ „ .	Infusion abgebrochen, linkes Auge sofort enucleiert zur Wägung.

Resultate der Wägung:

R. Auge: vor der Infusion	2,9982 g	L. Auge: nach der Infusion	2,9076 g
nach Trocknen[1])	0,3291 „	nach Trocknen[1])	0,3440 „
Wassergehalt	2,6691 g	Wassergehalt	2,5636 g

L. Nr. 7. Kaninchen Nr. 54. 2275 g. Infusion einer 10%igen Lösung in die Ohrvene. Linkes Auge 26,5 mm *Hg* sofort enucleiert zur Kontrollwägung.

5,47 Uhr	Beginn,	R. Auge 26,5 mm *Hg*.	Bemerkungen.
6,12 „	25 ccm,	„ breiweich.	Infusion noch etwas fortgesetzt.
6,29 „	42 „ ,	„ „ .	Beginnende Linsentrübung. Infusion abgebrochen. Auge enucleiert.

Resultat der Wägung:

R. Auge: nach der Infusion	2,7400 g	L. Auge: vor der Infusion	2,9905 g
nach Trocknen[1])	0,3318 „	nach Trocknen[1])	0,3260 „
Wassergehalt	2,4082 g	Wassergehalt	2,6645 g

L. Nr. 8. Kaninchen Nr. 94. 1800 g. Infusion 10%iger Lösung in die Ohrvene.

			Bemerkungen.
5,26 Uhr	Beginn,	Auge 27 mm *Hg*.	Gefrierpunktserniedrigung des Blutes = —0,588.
5,28 „	10 ccm,	„ 12 „ „ .	
5,36 „	20 „ ,	„ 0 „ „ .	Gefrierpunktserniedrigung des Blutes = —0,661.
16 Stunden später		„ 26,5 „ „ .	Tier bleibt leben.

[1]) Bei 110° bis zur Gewichtskonstanz.

L. Nr. 9. Kaninchen Nr. 62. 1850 g. Infusion 10%iger Lösung in die Ohrvene.

					Bemerkungen.
6,31	Uhr	Beginn,	Auge	28 mm *Hg*.	
6,45	„	20 ccm,	„	12,5 „ „ .	5 Minuten Pause.
6,55	„	30 „ ,	„	5 „ „ .	5 Minuten Pause.
7,5	„	47 „ ,	„	0 „ „ .	Jetzt Infusion einer 0,8%igen Kochsalzlösung.
7,16	„	40 „ ,	„	0 „ „ .	
7,42	„	100 „ ,	„	3,5 „ „ .	
8,15	„	175 „ ,	„	11 „ „ .	
8,28	„	200 „ ,	„	16,5 „ „ .	Infusion abgebrochen.
8,48	„		„	22,0 „ „ .	Tier erscheint völlig normal.

L. Nr. 10. Kaninchen Nr. 73. 1700 g. Infusion 10%iger Lösung in die Ohrvene, ausgesprochener Buphthalmus.

					Bemerkungen.
6,56	Uhr	Beginn,	Auge	29 mm *Hg*.	
7,3	„	9 ccm,	„	24 „ „ .	Pause von 5 Minuten.
7,10	„	12 „ ,	„	20 „ „ .	
7,15	„	17 „ ,	„	14 „ „ .	Pause von 7 Minuten.
7,24	„	22 „ ,	„	9 „ „ .	Pause von 2 Minuten.
7,31	„	30 „ ,	„	breiweich.	Infus. abgebrochen. Tier bleibt leben.
24	Stunden	später	Auge	20 mm *Hg*.	
48	„	„	„	29 „ „ .	

L. Nr. 11. Kaninchen Nr. 108. 1772 g. Tier getötet durch Luftembolie, sofortige Infusion 10%iger Lösung in die linke Carotis nach dem Herzen zu. Ausfluss der Flüssigkeit aus der rechten Jugularis.

					Bemerkungen.
4,45	Uhr	Beginn,	Auge	0 mm *Hg*.	Einlaufsdruck 118 mm *Hg*.
4,56	„	180 ccm,	„	26 „ „ .	Beginnende Linsentrübungen.
5,01	„	430 „ ,	„	60 „ „ .	Auslauf 160 ccm.

L. Nr. 12. Kaninchen Nr. 109. 2130 g. Tier getötet durch Luftembolie, sofortige Infusion 10%iger Lösung in die linke Carotis kopfwärts, Ausfluss der Flüssigkeit aus der linken Jugularis.

					Bemerkungen.
6,25	Uhr	Beginn,	Auge	breiweich.	Einlaufsdruck 98 mm *Hg*.
6,35	„	100 ccm,	„	47,5 mm *Hg*.	
6,40	„	170 „ ,	„	64 „ „ .	Linsentrübungen.
6,46	„	280 „ ,	„	70 „ „ .	Vers. abgebrochen. Auslauf 98 ccm.

L. Nr. 13. Kaninchen Nr. 48. 1520 g. Infusion einer 2,5%igen Lösung in die Ohrvene.

					Bemerkungen.
6,10	Uhr	Beginn,	Auge	26,5 mm *Hg*.	
6,20	„	50 ccm,	„	17 „ „ .	Diurese.
6,55	„	100 „ ,	„	8 „ „ .	Starke Diurese, Infus. abgebrochen.
8,15	„		„	22,5 „ „ .	Tier erscheint normal.

L. Nr. 14. Kaninchen Nr. 103. 1500 g. Infusion 0,9%iger Lösung in die Ohrvene.

10,45	Uhr Beginn,		Auge	26 mm *Hg*.	Bemerkungen.
11,45	„	300 ccm,	„	5,5 „ „ .	Diurese.
12,15	„		„	10 „ „ .	Infusion abgebrochen.
3,30	„		„	25 „ „ .	
8	„		„	26 „ „ .	

L. Nr. 15. Kaninchen Nr. 103. 1460 g. Infusion 0,9 $^{0}/_{0}$iger Lösung in die Jugularis.

5,45	Uhr Beginn,		Auge	26 mm *Hg*.	Bemerkungen.
6,20	„	420 ccm,	„	8 „ „ .	
6,38	„	600 „ ,	„	breiweich.	Starke Auftreibung des Leibes. Infusion abgebrochen.
8	„		„	„	Krämpfe.
8,22	„		„	„	Exitus.

L. Nr. 16. Kaninchen Nr. 113. 1140 g. Infusion 0,9 $^{0}/_{0}$iger in die linke Jugularis.

					Bemerkungen.
5,47	Uhr Beginn,		Auge	27 mm *Hg*.	Gefrierpunktserniedrigung des Blutes = — 0,574.
5,57	„	98 ccm,	„	18 „ „ .	
6,8	„	200 „ .	„	14 „ „ .	
6,23	„	300 „ ,	„	11 „ „ .	Starke Diurese.
6,38	„	400 „ ,	„	6,5 „ „ .	Leib stark aufgetrieben. Infusion abgebrochen. Gefrierpunktserniedrigung des Blutes = — 0,591.
6,45	„		„	13 „ „ .	
8,40	„		„	4 „ „ .	
9,15	„		„		Exitus.

L. Nr. 17. Kaninchen Nr. 104. 1895 g. Tier getötet durch Luftembolie, sofortige Infusion 0,9 $^{0}/_{0}$iger Lösung in die linke Carotis nach dem Herzen zu. Ausfluss aus der rechten Jugularis.

				Bemerkungen.
6,5	Uhr Beginn,	Auge	breiweich.	Einlaufsdruck 124 mm *Hg*.
6,23	„	„	24 mm *Hg*.	
6,28	„	„	60 „ „ .	Starkes Ödem, Versuch abgebrochen.

L. Nr. 18. Kaninchen Nr. 16. 2450 g. Infusion einer 0,7 $^{0}/_{0}$igen Lösung in die Ohrvene.

10,36	Uhr Beginn,		Auge	25 mm *Hg*.	Bemerkungen.
11,9	„	100 ccm,	„	25 „ „ .	
11,56	„	240 „ ,	„	35 „ „ .	Kein spontaner Urin. Infusion abgebrochen.
12,40	„		„	26 „ „ .	
6	„		„	25 „ „ .	

L. Nr. 19. Kaninchen Nr. 105. 2300 g. Infusion einer 0,45 $^{0}/_{0}$ igen Lösung in die linke Jugularis.

11,10	Uhr	Beginn,	Auge	26,5 mm	*Hg.*	Bemerkungen.
11,25	„	75 ccm,	„	29	„ „ .	
11,35	„	100 „ ,	„	34	„ „ .	
11,45	„	136 „ ,	„	37,5	„ „ .	
12,2	„	180 „ ,	„	37	„ „ .	
12,22	„	250 „ ,	„	37	„ „ .	Infusion abgebrochen. Tier normal.
12,32	„		„	35	„ „ .	

II. Versuche mit Natrium sulfuricum.

L. Nr. 20. Kaninchen Nr. 10. 1300 g. Infusion 10%iger Lösung in die Ohrvene.

10,58	Uhr	Beginn,	Auge	28,5 mm	*Hg.*	Bemerkungen.
11,5	„	22 ccm,	„	12	„ „ .	Diurese.
11,21	„	40 „ ,	„	breiweich.		Starke Diurese. Infus. abgebrochen.
12,30	„		„	„	.	Krämpfe.
1,30	„		„	„	.	Exitus.

L. Nr. 21. Kaninchen Nr. 6. 1700 g. Infusion einer 10%igen Lösung in die Ohrvene.

5,40	Uhr	Beginn,	Auge	28 mm	*Hg.*	Bemerkungen.
5,48	„	20 ccm,	„	14	„ „ .	
5,54	„	30 „ ,	„	4	„ „ .	Bisher kein spontaner Urin. Infusion unterbrochen.
6,17	„ .					Nochmals Einlauf.
6,25	„	50 „ ,	„	breiweich.		Etwas blutiger Urin. Infusion definitiv abgebrochen.
7	„		„	4 mm	*Hg.*	
11	„		„	20	„ „ .	Am andern Tag morgens
9	„		„	26	„ „ .	Tier erscheint normal.

L. Nr. 22. Kaninchen Nr. 12. 1900 g. Infusion 10%iger Lösung in die Ohrvene.

10,36	Uhr	Beginn,	Auge	24 mm	*Hg.*	Bemerkungen.
10,56	„	25 ccm,	„	0	„ „ .	
1,15	„					Tier plötzlich tot.

L. Nr. 23. Kaninchen Nr. 70. 1700 g. Infusion 10%iger Lösung in die Ohrvene.

10	Uhr	Beginn,	Auge	27 mm	*Hg.*	Blutdruck	120.
10,15	„	23 ccm,	„	8	„ „ .	„	120.
10,21	„	32 „ .	„	2	„ „ .	„	118—122.
10,27	„	37 „ ,	„	breiweich.		„	110.
10,34	„	45 „ ,	„	„	.	„	92.

L. Nr. 24. Kaninchen Nr. 17. 1700 g. Infusion 10%iger Lösung in die Ohrvene.

10,40	Uhr	Beginn, Auge 27 mm *Hg.*	Blutdruck 110.	Bemerkungen.
10,50	„	20 ccm.	„ 110.	Infus. abgebrochen.
11,05	„	Adrenalininjektion $^1/_{20}$ mg.	„ 142—154.	

11,25 Uhr. Blutdruck 120.
11,58 „ . „ 116.
1,30 „ .
7,30 „ .

L. Nr. 25. Kaninchen Nr. 18. 2150 g. Infusion 10 %iger Lösung in die Ohrvene.

			Bemerkungen.
10,29 Uhr	Beginn,	Auge 25 mm *Hg*.	
11,05 „	38 ccm,	„ 0 „ „ .	Jetzt 0,8 %ige Kochsalzlösung infundiert.
11,18 „	30 „ ,	„ 5 „ „ .	
11,43 „	57 „ ,	„ 23 „ „ .	Tier normal.

L. Nr. 26. Kaninchen Nr. 19. 1750 g. Infusion 10 %iger Lösung in die Ohrvene. Linkes Auge schwere Iridocyclitis mit Pupillenverwachsung, Sekundärglaukom. Rechtes Auge normal.

			Bemerkung.
10,57 Uhr	Beginn,	Auge R. 26,5 mm *Hg*.	
		L. 34 „ „ .	
11,39 „	20 ccm,	„ R. 0 „ „ .	Infusion abgebrochen, starke
		L. 4 „ „ .	Diurese.
7,20 „		R. 7 „ „ .	Am andern Morgen
		L. 5 „ „ .	
11 „		R. 25 „ „ .	Tier erscheint normal.
		L. 18 „ „ .	

L. Nr. 27. Kaninchen Nr. 7. 1900 g. Tier getötet durch Luftembolie, Infusion 10 %iger Lösung in die linke Carotis nach dem Herzen zu. Ausfluss der Flüssigkeit aus der rechten Jugularis.

			Bemerkungen.
6,10 Uhr	Beginn,	Auge 0 mm *Hg*.	Einlaufsdruck 120 mm *Hg*.
6,17 „	125 ccm,	„ 9 „ „ .	
6,22 „	285 „ ,	„ 37,5 „ „ .	Ödem.
6,32 „	500 „ ,	„ 60 „ „ .	Weisslicher Schaum an d. Conjunctiva.

L. Nr. 28. Kaninchen Nr. 8. 2225 g. Infusion 0,45 %iger Lösung in die rechte Jugularis.

			Bemerkungen.
5,07 Uhr	Beginn,	Auge 28 mm *Hg*.	Gefrierpunktserniedrigung des Blutes = 0,59.
5,24 „	106 ccm,	„ 42 „ „ .	„ = 0,54.
5,37 „	200 „ ,	„ 42,5 „ „ .	Infusion abgebrochen.
6,54 „ .			Tier tot.

L. Nr. 29. Kaninchen Nr. 8. 1800 g. Tier durch Luftembolie getötet. Infusion 0,45 %iger Lösung in die linke Carotis nach dem Herzen zu. Ausfluss der Flüssigkeit aus der rechten Jugularis.

6,22 Uhr Beginn, Auge weich. Einlaufsdruck 112 mm *Hg*.
6,42 „ 200 ccm, „ 56 mm *Hg*. Ödem. Auslauf 86 ccm.

III. Versuche mit Natrium phosphoricum.

L. Nr. 30. Kaninchen Nr. 49. 1520 g. Infusion 10 %iger Lösung von saurem Natr. phosph. in die Ohrvene.

4,25 Uhr Beginn, Auge 28 mm *Hg*.		Bemerkungen.
4,43 „ 23 ccm, „ 0 „ „ .		Tier oft unruhig, starke Zuckungen. Infusion abgebrochen.
5,07 „ .		Krämpfe.
5,15 „ .		Exitus.

L. Nr. 31. Kaninchen Nr. 21. 1730 g. Infusion 10 %iger Lösung in die Ohrvene.

6,36 Uhr Beginn, Auge 28 mm *Hg*.	Blutdruck 114.	Bemerkungen.
6,40 „ 12 ccm, „ 10 „ „ .	„ 116.	
6,48 „ 16 „ , „ 0 „ „ .	„ 118.	Infus. abgebrochen.
6,53 „ , „ 0 „ „ .	„ 109.	
6,58 „ , „ 0 „ „ .	„ 112.	
7,5 „ , „ 0 „ „ .	„ 94.	
7,7 „ .		Exitus.

L. Nr. 32. Kaninchen Nr. 71. 1100 g. Infusion einer 5 %igen Lösung von saurem Natrium phosph. in die Ohrvene.

5,55 Uhr Beginn, Auge 26,5 mm *Hg*.	Bemerkungen.
6,35 „ 20 ccm, „ 14 „ „ .	Tier ziemlich ruhig.
7,20 „ 40 „ , „ 2 „ „ .	Infusion abgebrochen.
8,30 „ „ 11 „ „ .	Tier erscheint normal. Exitus während der Nacht.

L. Nr. 33. Kaninchen Nr. 20. 2350 g. Infusion 5 %iger Lösung von saurem Natriumphosphat in die Ohrvene.

10,47 Uhr Beginn, Auge 26,5 mm *Hg*.	Bemerkungen.
11,47 „ 70 ccm, „ 10 „ „ .	Infusion abgebrochen.
5,30 „ , „ 14 „ „ .	Tier erscheint normal.

L. Nr. 34. Kaninchen Nr. 15. 1350 g. Rechtes Auge: künstliches Glaukom durch Injektion von elektrolytisch gewonnenem Eisenalbuminat nach Erdmann. Linkes Auge normal. Infusion 10 %iger neutraler Natriumphosphatlösuug in die Ohrvene.

4,40 Uhr Beginn, Auge R. 41 mm *Hg*.	Bemerkungen.
„ L. 28 „ „ .	
5,08 „ 25 ccm, „ R. 4 „ „ .	Infusion abgebrochen.
„ L. breiweich.	
7,30 „ „ R. 6 mm *Hg*.	Tier erscheint normal.
„ L. 13 „ „ .	

IV. Versuch mit Natrium bicarbonicum.

L. Nr. 35. Kaninchen Nr. 3. 2100 g. Infusion 8,4 %iger Lösung in die Ohrvene.

10,30 Uhr Beginn, Auge 27,5 mm *Hg*.	Bemerkungen.
10,45 „ 35 ccm, „ 5,5 „ „ .	
10,55 „ 50 „ , „ 0 „ „ .	Infusion abgebrochen.
6 „ , „ 12 „ „ .	Schwere Atmung, Diurese. Am andern Tag
10 „ , „ 15 „ „ .	
3 „ nachmittags „ 22 „ „ .	Exitus in der Nacht.

V. Versuche mit Natrium aceticum.

L. Nr. 36. Kaninchen Nr. 50. 2650 g. Infusion einer 10%igen Lösung in die Ohrvene.

5,50 Uhr Beginn, Auge 26,5 mm *Hg*. Bemerkungen.
6,14 „ 30 ccm, „ 0 „ „. Infusion abgebrochen.
8,15 „ , „ 26 „ „. Tier ganz normal.

L. Nr. 37. Kaninchen Nr. 69. 2030 g. Infusion 10%iger Lösung.

6,22 Uhr Beginn, Auge 26 mm *Hg*. Blutdruck. Bemerkungen.
6,28 „ 14 ccm, „ 11 „ „. „ .
6,34 „ 28 „ , „ breiweich. „ . Infusion abgebrochen.

L. Nr. 38. Kaninchen Nr. 72. 1800 g. Infusion 10%iger Lösung in die Ohrvene.

5,25 Uhr Beginn, Auge 28 mm *Hg*. Blutdruck 114. Bemerkungen.
5,35 „ 20 ccm, „ 0 „ „. „ 114.
5,40 „ 30 „ , „ breiweich. „ 110. Infusion abgebrochen.
5,43 „ , „ „ . „ 106.
5,45 „ Adrenalininj. „ „ . „ 154.
5,50 „ „ „ „ . „ 126. Versuch abgebrochen.

L. Nr. 39. Kaninchen Nr. 52. 3150 g. Rechtes Auge Buphthalmus, linkes Auge normal. Infusion 10%iger Lösung in die Ohrvene.

6,53 Uhr Beginn, Auge R. 29 mm *Hg*. Bemerkungen.
L. 24 „ „.
7,25 „ 33 ccm, „ R. 2 „ „. Infusion abgebrochen.
L. breiweich.
8,45 „ , „ R. 6 mm *Hg*. Tier normal.
L. 14 „ „.

L. Nr. 40. Kaninchen Nr. 55. 1350 g. Infusion einer 5%igen Lösung in die Ohrvene.

5,49 Uhr Beginn, Auge 26,5 mm *Hg*. Bemerkungen.
6,32 „ 100 ccm, „ breiweich. Tier erscheint normal. Infus. abgebr.
9,30 „ , „ 26 mm *Hg*.

L. Nr. 41. Kaninchen Nr. 59. 1400 g. Infusion 0,5%iger Lösung in die Ohrvene.

10,12 Uhr Beginn, Auge 26,5 mm *Hg*. Bemerkungen.
10,34 „ 100 ccm, „ 39 „ „. Infusion abgebrochen.
12,44 „ , „ 27 „ „. Tier normal.

VI. Versuche mit buttersaurem Natrium.

L. Nr. 42. Kaninchen Nr. 1. 2450 g. Infusion einer 11%igen Lösung in die Ohrvene.

10,21 Uhr Beginn, Auge 25 mm *Hg*. Bemerkungen.
10,35 „ 22 ccm, „ 6 „ „.
10,46 „ 50 „ , „ breiweich. Atmung sehr beschleunigt, Infusion abgebrochen.

11,40 Uhr Auge 5 mm *Hg*.
6,15 „ „ 5 „ „ . Am andern Tag
10,02 „ „ 24 „ „ .

L. Nr. 43. Kaninchen Nr. 51. 1350 g. Infusion einer 6,8 %igen Lösung in die Ohrvene.

5,17 Uhr	Beginn,	Auge 28 mm *Hg*.		Bemerkungen.
6,25 „	100 ccm,	„ 4,5 „ „ .		Infusion abgebrochen.
9,15 „ ,		„ 26 „ „ .		Tier normal.

VII. Versuch mit isovaleriansaurem Natrium.

L. Nr. 44. Kaninchen Nr. 44. 1700 g. Infusion 12,4 %iger Lösung in die Ohrvene.

10,25 Uhr	Beginn,	Auge 26 mm *Hg*.	Bemerkungen.
10,55 „	30 ccm,	„ 6 „ „ .	
11,15 „	50 „ ,	„ 0 „ „ .	Infusion abgebrochen.
8,15 „ .			Exitus.

VIII. Versuche mit Traubenzucker.

L. Nr. 45. Kaninchen Nr. 9. 1550 g. Infusion einer 40 %igen Lösung in die Ohrvene.

4,45 Uhr	Beginn,	Auge 29 mm *Hg*.	Bemerkungen.
5,33 „	38 ccm,	„ 0 „ „ .	Starke Diurese. Infus. abgebrochen.
6,30 „ ,		„ 2,5 „ „ .	
9,14 „ ,		„ 26 „ „ .	Tier normal.

L. Nr. 46. Kaninchen Nr. 61. 2150 g. Infusion einer 40 %igen Lösung in die Ohrvene.

10,26 Uhr	Beginn,	Auge 26,5 mm *Hg*.	Blutdruck	119. Bemerkungen.
10,33 „	18 ccm,	„ 20 „ „ .	„	112—120
10,40 „	23 „ ,	„ 10 „ „ .	„	114.
10,52 „	32 „ ,	„ breiweich.	„	116—121. Infus. abgebr.
10,56 „ ,		„ „ .	„	118.

L. Nr. 47. Kaninchen Nr. 11. 2100 g. Infusion einer 40 %igen Lösung in die Ohrvene.

10,40 Uhr	Beginn,	Auge 26 mm *Hg*.	Bemerkungen.
11,15 „	45 ccm,	„ 0 „ „ .	Infusion abgebrochen. 0,8 % ige Kochsalzlösung nachgespült.
11,42 „	135 „ ,	„ 10 „ „ .	
12,7 „	180 „ ,	„ 24 „ „ .	Versuch abgebrochen, Tier normal.

L. Nr. 48. Kaninchen Nr. 58. 2200 g. Infusion einer 40 %igen Lösung in die Ohrvene. Linkes Auge vorher enucleiert zur Kontrollwägung.

5,50 Uhr	Beginn,	Auge 25,5 mm *Hg*.	Bemerkungen.
6,35 „	90 ccm,	„ breiweich.	Infusion abgebrochen, rechtes Auge enucleiert zu Wägung.

Resultat der Wägung:

R. Auge nach der Infusion	2,9653	L. Auge vor der Infusion	3,0232
nach Trocknen bis zur Gewichtskonstanz	0,3712	nach Trocknen bis zur Gewichtskonstanz	0,3526
Wassergehalt	2,5941	Wassergehalt	2,6706

L. Nr. 49. Kaninchen Nr. 56. 2020 g. Augendruck bds. 26,5. Rechtes Auge vordere Kammer punktiert zur Zuckerbestimmung nach Bang. Bestimmung des Blutzuckers. Infusion einer 40%igen Lösung in die Ohrvene.

5,40 Uhr	Beginn,	Auge 26,5 mm *Hg*.	Bemerkungen.
6,03 „	46 ccm,	„ 4 „ „ .	Starke Diurese.
6,13 „	52 „ ,	„ breiweich.	Infusion abgebrochen. Linke vordere Kammer punktiert zur Zuckerbestimmung. Blutzuckerbestimmung.

Resultat der Zuckerbestimmung nach Bang:
R. Auge normales Kammerwasser 0,9 ‰, normales Blut 1,1 ‰.
L. Auge nach Infusion Kammerwasser 4,05 ‰, Blut nach Infusion 8,0 ‰.

L. Nr. 50. Kaninchen Nr. 57. 2100 g. Augendruck bds. 26. Linke Kammer punktiert, zur Zuckerbestimmung nach Bang. Blutzuckerbestimmung. Infusion einer 40%igen Lösung in die Ohrvene.

5,37 Uhr	Beginn,	Auge 26 mm *Hg*.	Bemerkungen.
6,5 „	58 ccm,	„ breiweich.	Infusion abgebrochen, rechte Kammer punktiert zur Zuckerbestimmung, Blutzuckerbestimmung.

Resultate der Zuckerbestimmung nach Bang:
L. Auge normales Kammerwasser 0,9 ‰, normales Blut 1,0 ‰.
R. Auge nach Infusion Kammerwasser 5,3 ‰, Blut nach Infusion 13,0 ‰.
Im Urin 5,4 % Zucker.

L. Nr. 51. Kaninchen Nr. 13. 1500 g. Linkes Auge glaukomatös durch Einspritzung von elektrolytisch gewonnenem Eisenalbuminat nach Erdmann. Rechtes Auge normal. Infusion einer 40%igen Lösung in die Ohrvene.

4,58 Uhr	Beginn,	Auge R. 27 mm *Hg*.	Bemerkungen.
		L. 39 „ „ .	
5,15 „	33 ccm,	„ R. breiweich.	
		L. 3 mm *Hg*.	Starke Diurese, Infus. abgebrochen.
7,15 „	,	„ R. 25 „ „ .	
		L. 31 „ „ .	

L. Nr. 52. Kaninchen Nr. 74. 2150 g. Buphthalmus links, rechtes Auge normal. Infusion 40%iger Lösung in die Ohrvene.

7,15 Uhr	Beginn,	Auge R. 26,5 mm *Hg*.	Bemerkungen.
		L. 29 „ „ .	
7,35 „	50 ccm,	„ R. 0 „ „ .	Versuch abgebrochen.
		L. breiweich.	

IX. Versuche mit Harnstoff.

L. Nr. 53. Kaninchen Nr. 38. 1900 g. Infusion einer 20%igen Lösung in die Ohrvene.

11,5 Uhr	Beginn,	Auge 28 mm *Hg*.	Bemerkungen.
11,20 „	30 ccm,	„ breiweich.	Tier unruhig, kein spontaner Urin. Infusion abgebrochen.
12,10 „	,	„ „ .	Tier läuft umher. Exitus in der Nacht.

L. Nr. 54. Kaninchen Nr. 39. 1350 g. Infusion einer 20%igen Lösung in die Ohrvene.

10,38 Uhr	Beginn,	Auge 24 mm *Hg*.	Bemerkungen.
10,58 „	39 ccm,	„ 4 „ „ .	Tier unruhig, Infusion unterbrochen.
11,14 „	45 „ ,	„ breiweich.	Urin etwas blutig gefärbt. Infusion abgebrochen.
12,10 „	,	„ 4 mm *Hg*.	
8 „	,	„ 10 „ „ .	Tier sehr matt.

L. Nr. 55. Kaninchen Nr. 14. 1600 g. Infusion einer 20%igen Lösung in die Ohrvene.

10,35 Uhr	Beginn,	Auge 29 mm *Hg*.	Bemerkungen.
10,67 „	16 ccm,	„ 4 „ „ .	Infusion abgebrochen.
2,14 „	,	„ 16 „ „ .	Tier erscheint normal.
4,20 „	,	„ 24 „ „ .	

X. Versuche mit Wasser.

L. Nr. 56. Kaninchen Nr. 117. 1990 g. Infusion in die rechte Jugularvene.

			Bemerkungen.
5,15 Uhr	Beginn,	Auge 26,5 mm *Hg*.	Gefrierpunktserniedrigung des Blutes = —0,580.
5,22 „	41 ccm,	„ 43 „ „ .	Gefrierpunktserniedrigung des Blutes = —0,562.
5,28 „	80 „ ,	„ 46 „ „ .	Gefrierpunktserniedrigung des Blutes = —0,504.
5,55 „	300 „ ,	„ 50 „ „ .	Gefrierpunktserniedrigung des Blutes = — 0,473. Kein Urin, kein Ödem.
6,01 „	400 „ ,	„ 52 „ „ .	
6,09 „	450 „ ,	„ 52 „ „ .	Gefrierpunktserniedrigung des Blutes
6,12 „ .			= — 420. Exitus.

L. Nr. 57. Kaninchen Nr. 118. 1900 g. Getötet durch Luftembolie. Infusion in die linke Carotis. Auslauf der Flüssigkeit durch die rechte Jugularis. Einlaufsdruck 115 mm *Hg*.

6,19 Uhr	Beginn,	Auge 0 mm *Hg*.	
6,24 „	225 ccm,	„ 29 „ „ .	
6,34 „	350 „ ,	„ 80 „ „ .	Auslauf 149 ccm.

L. Nr. 58. Kaninchen Nr. 110. 1800 g. Getötet durch Luftembolie, Infusion in die linke Carotis peripher, Auslauf aus der Jugularis.

5,54 Uhr	Beginn,	Auge breiweich.
5,57 „	95 ccm	„ 80 mm *Hg*.

XI. Versuche mit Gelatine.

L. Nr. 59. Kaninchen Nr. 102. 1482 g. Infusion salzfreier Gelatine in 8,6%iger Lösung in die rechte Jugularis.

5,15	Uhr	Beginn,	Auge	25 mm *Hg*.	Blutdr.	122.	Bemerkungen.
5,20	"	90 ccm,	"	25 " " .	"	151.	Infusion beendet.
5,25	" ,		"	10 " " .	"	138.	
5,32	" ,		"	4 " " .	"	139.	Tier schläfrig wie in Narkose.
5,50	" ,		"	0 " " .	"	131.	Tier sitzt still in der Ecke.
7,5	" ,		"	2 " " .			
9	" ,		"	3 " " .			Exitus in der Nacht.

L. Nr. 60. Kaninchen Nr. 101. 1647 g. Infusion salzfreier Gelatine in 6,1%iger Lösung in die rechte Jugularis.

6,35	Uhr	Beginn,	Auge	27 mm *Hg*.	Blutdr.	120.	Bemerkungen.
6,40	"	43 ccm,	"	27 " " .	"	139.	Infusion unterbrochen.
6,50	" ,		"	26 " " .	"	132.	
6,57	" ,		"	22 " " .	"	130.	Infus. wieder aufgenomm.
7,02	"	78 " .					
7,46	" ,		"	15 " " .			
8,15	" ,		"	6 " " .			Tier dauernd ruhig.
9,00	" ,		"	5 " " .			
9,55	" ,		"	5 " " .			Am andern Morgen
7,00	" ,		"	8 " " .			Tier erscheint normal, blieb leben.

L. Nr. 61. Kaninchen Nr. 112. 2390 g. Infusion einer 6,1%igen salzfreien Gelatine in die linke Carotis nach dem Herzen zu nach Tötung des Tieres durch Luftembolie. Abfluss der Flüssigkeit durch die rechte Jugularis.

					Bemerkungen.
5,12	Uhr	Beginn,	Auge	breiweich.	Einlaufsdruck 128 mm *Hg*.
5,18	"	125 ccm,	"	12 mm *Hg*.	
5,24	"	240 " ,	"	25 " " .	
5,28	"	320 " ,	"	52 " " .	
5,38	"	670 " ,	"	70 " " .	Starkes Ödem, Schaum aus der Nase und dem Mund. Auslauf 300 ccm.

L. Nr. 62. Kaninchen Nr. 111. 1755 g. Infusion salzfreier Gelatine in 1,4%iger Lösung in die rechte Jugularis.

7,08	Uhr	Beginn,	Auge	26,5 mm *Hg*.	Blutdr.	120.	Bemerkungen.
7,13	"	31 ccm,	"	26,5 " " .	"	129.	
7,25	"	100 " ,	"	38 " " .	"	132.	
7,28	"	130 " ,	"	45 " " .	"	130—128.	
7,40	"	200 " ,	"	56 " " .	"	128.	Infusion abgebrochen.
7,44	" ,		"	56 " " .	"	126.	
8,00	" .						Tier sehr unruhig.
8,02	" .						Exitus. Kein spontaner Urin, kein Ödem.

XII. Versuche mit Eiweiss.

L. Nr. 63. Kaninchen Nr. 116. 1420 g. Infusion von 4,5 ccm von unverdünntem, frischem Hühnereiweiss in die Ohrvene.

			Bemerkungen.
7,08	Uhr Beginn,	Auge 27 mm *Hg*.	
7,10	„ ,		Infusion beendet.
7,15	„ ,	„ 17 „ „ .	Tier erscheint normal.
7,20	„ ,	„ 6 „ „ .	Tier schläfrig, ruhig, Cornealreflex normal.
7,27	„ ,	„ 0 „ „ .	
7,31	„ ,	„ 2 „ „ .	Tier unverändert.
8,05	„ ,		Plötzlich Exitus.

L. Nr. 64. Kaninchen Nr. 115. 1060 g. Infusion von 3 ccm unverdünntem, frischem Hühnereiweiss in die Ohrvene.

			Bemerkungen.
6,21	Uhr Beginn,	Auge 27 mm *Hg*.	
6,26	„ ,		Injektion beendet.
6,30	„ ,	„ 19 „ „ .	
6,35	„ ,	„ 12 „ „ .	
6,40	„ ,	„ 12 „ „ .	Tier erscheint normal.
7,02	„ ,	„ 14 „ „ .	
8,00	„ ,	„ 24 „ „ .	Tier normal, blieb leben.

L. Nr. 65. Kaninchen Nr. 107. 1275 g. Injektion einer Lösung von getrocknetem Hühnereiweiss (7,0 : 50 aq. dest.) in die Ohrvene.

				Bemerkungen.
12,24	Uhr Beginn,	Auge 24 mm *Hg*.	Blutdr. 116.	
12,26	„ 4 ccm.		„ 116.	Injektion beendet.
12,42	„	„ 9 „ „ .	„ 114—116.	
1,05	„	„ 11 „ „ .		
5,00	„	„ 6 „ „ .		
9,00	„	„ 6 „ „ .		Tier normal, blieb leben.

L. Nr. 66. Nr. 114. 1690 g. Tod durch Luftembolie, sofortige Infusion einer Lösung von getrocknetem Hühnereiweiss (10,0 : 100 aq. dest.) in die linke Carotis. Abfluss der Flüssigkeit durch die rechte Jugularis. Einlaufsdruck 120 mm *Hg*.

			Bemerkungen.
5,40	Uhr Beginn,	Auge breiweich.	
5,43	„ 75 ccm,	„ 27 mm *Hg*.	
5,47	„ 125 „ ,	„ 40 „ „ .	
5,50	„ 230 „ ,	„ 58,5 „ „ .	Ödem.

XIII. Versuch mit Eigelb.

L. Nr. 67. Kaninchen Nr. 96. 2150 g. Injektion von frischem Eigelb in die Ohrvene.

			Bemerkungen.
6,13	Uhr Beginn,	Auge 28 mm *Hg*.	
6,15	„ 5 ccm.		Injektion beendet.
6,17	„ ,	„ 11 „ „ .	Tier ruhig, doch leichte Drehbewegung nach links.
6,21	„ ,	„ 4 „ „ .	

6,25	Uhr,	Auge	2 mm	*Hg*.		Tier liegt schlaff da.
6,35	„ ,	„	breiweich.			
6,45	„ ,	„	„			Tier noch sehr schlaff.
7,00	„ ,	„	2 mm	*Hg*.		Tier setzt sich allein auf.
8,00	„ ,	„	7 „	„ .		Am andern Tag morgens
8,00	„ ,	„	21 „	„ .		Tier erscheint normal, lebt weiter.

XIV. Versuche mit Pferdeserum.

L. Nr. 68. Kaninchen Nr. 119. 1822 g. Infusion von sterilem Pferdeserum in die rechte Jugularis.

						Bemerkungen.
4,41	Uhr	Beginn,	Auge	29 mm	*Hg*.	
4,48	„	27 ccm,	„	27 „	„ .	
4,55	„	45 „ ,	„	16 „	„ .	Infusion abgebrochen.
5,07	„ ,		„	7 „	„ .	
5,16	„ ,		„	4 „	„ .	Tier erscheint krank, schwere Atmung.
5,32	„ ,		„	2 „	„ .	
6,14	„ .					Exitus.

L. Nr. 69. Kaninchen Nr. 120. 1790 g. Infusion von sterilem Pferdeserum in die rechte Jugularis.

								Bemerkungen.
11,00	Uhr	Beginn,	Auge	28 mm	*Hg*.	Blutdr.	108.	
11,16	„	36 ccm,	„	19 „	„ .	„	109.	Infusion abgebrochen.
11,22	„ ,		„	10 „	„ .	„	108.	
12,00	„ ,		„	9 „	„ .			
2,00	„ ,		„	10 „	„ .			
4,15	„ ,		„	18 „	„ .			
5,20	„ ,		„	27 „	„ .			Tier normal.

XV. Versuche mit menschlichem Serum.

L. Nr. 70. Kaninchen Nr. 95. 1800 g. Injektion von frischem Blutserum eines 36jährigen gesunden Mannes, der wegen einer Augenverletzung die Klinik aufgesucht hatte, in die Ohrvene.

								Bemerkungen.
7,04	Uhr	Beginn,	Auge	29 mm	*Hg*.	Blutdr.	110.	
7,12	„	10 ccm.				„	108—112.	Injektion beendet.
7,17	„ ,		„	9 „	„ .	„	116.	
7,22	„ ,		„	4 „	„ .	„	112.	Tier sehr schlaff.
7,35	„ ,		„	2 „	„ .			
7,55	„ ,		„	breiweich.				Exitus während der Nacht.

L. Nr. 71. Kaninchen Nr. 79. 1490 g. Injektion von Blutserum eines Glaukompatienten (34 Jahre) in die Ohrvene. (cf. Fall 1 meiner Mitteilungen im Klin. Monatsblatt.)

						Bemerkungen.
6,51	Uhr	Beginn,	Auge	28 mm	*Hg*.	
6,54	„	7,5 ccm.				Injektion unterbrochen.

7,10	Uhr,	Auge	7 mm *Hg*.	Injektion wieder aufgenommen.
7,12	„ 12,5 ccm.			Injektion abgebrochen.
7,17	„ ,	„	3 „ „ .	
7,26	„ ,	„	3 „ „ .	
8,25	„ ,	„	7 „ „ .	
9,01	„ ,	„	19 „ „ .	Tier normal, blieb leben.

L. Nr. 72. Kaninchen Nr. 106. 1265 g. Injektion von Blutserum eines Patienten mit schwerem Glaucoma haemorrhagicum (64 Jahre) in die Ohrvene.

6,36	Uhr Beginn,	Auge	26,5 mm *Hg*.	Bemerkungen.
6,39	„ 3,5 ccm.			Injektion unterbrochen.
6,48	„ ,	„	15 „ „ .	
7,05	„ ,	„	14 „ „ .	
7,25	„ ,	„	21 „ „ .	
7,45	„ ,			Injektion wieder aufgenommen.
7,48	„ 8,5 „	„	21 „ „ .	Injektion abgebrochen.
7,54	„ ,	„	17 „ „ .	
8,01	„ ,	„	11 „ „ .	
8,09	„ ,	„	10 „ „ .	
8,43	„ ,	„	6 „ „ .	
8,50	„ ,	„	6 „ „ .	
9,10	„ ,	„	14 „ „ .	
9,24	„ ,	„	21 „ „ .	Tier normal, am andern Tag Augendruck normal.

L. Nr. 73. Kaninchen Nr. 75. 1900 g. Injektion von Blutserum eines Patienten mit schwerem Diabetes in die Ohrvene.

12,00	Uhr Beginn,	Auge	26,5 mm *Hg*.	Bemerkungen.
12,08	„ 22 ccm,	„	14 „ „ .	Injektion abgebrochen.
12,15	„ ,	„	5 „ „ .	Tier wie gelähmt, reagiert aber auf Anstossen.
12,25	„ ,	„	0 „ „ .	Tier liegt ruhig da.
12,45	„ ,	„	0 „ „ .	Tier läuft umher.
1,55	„ ,	„	0 „ „ .	Tier erscheint normal. Exitus in der Nacht.

L. Nr. 74. Kaninchen Nr. 76. 2350 g. Injektion von frischem Urämikerserum.

5,38	Uhr Beginn,	Auge	27 mm *Hg*.	Bemerkungen.
5,40	„ 12 ccm.			Injektion beendet.
5,44	„ ,	„	12 „ „ .	Tier erscheint normal.
5,58	„ ,	„	2 „ „ .	Tier bewegt sich noch, aber langsam.
6,10	„ ,	„	4 „ „ .	Tier wieder beweglicher.
7,15	„ ,	„	11 „ „ .	Tier erscheint ganz normal.
9,00	„ ,	„	27 „ „ .	

L. Nr. 75. Kaninchen Nr. 77. 1020 g. Injektion von Blutserum eines Urämikers in die Ohrvene. Das Serum hatte 36 Stunden im Eisschrank gestanden.

			Bemerkungen.
12,44	Uhr Beginn,	Auge 29 mm *Hg*.	
12,49	„ 10 ccm.		Infusion beendet.
12,53	„ ,	„ 12 „ „ .	
12,55	„ ,	„ 7 „ „ .	Tier liegt schlaff da.
1,05	„ ,	„ 4 „ „ .	
1,55	„ ,	„ breiweich.	Tier reagiert auf Berührung, Versuch zu laufen.
3,15	„ .		Exitus.

L. Nr. 76. Kaninchen Nr. 78. 2350 g. Injektion von frischem Blutserum eines Patienten mit Kohlenoxydvergiftung.

			Bemerkungen.
7,03	Uhr Beginn,	Auge 26,5 mm *Hg*.	
7,05	„ 10 ccm.		Injektion abgebrochen.
7,08	„ ,	„ 8 „ „ .	Tier schlaff.
7,11	„ ,	„ 2,5 „ „ .	Tier hat Krämpfe.
7,13	„ ,	„ breiweich.	
7,22	„ .		Exitus.

L. Nr. 77. Kaninchen Nr. 80. 1830 g. Injektion von Blutserum eines Patienten, der an Kohlenoxydvergiftung gestorben war, nach 36 stündigem Stehen im Eisschrank, in die Ohrvene.

			Bemerkungen.
11,17	Uhr Beginn,	Auge 26,5 mm *Hg*.	
11,20	„ 7,5 ccm.		Injektion abgebrochen.
11,26	„ ,	„ 5 „ „ .	Tier ganz beweglich.
11,29	„ ,	„ 3 „ „ .	
12,00	„ ,	„ 3 „ „ .	Tier normal.
6,45	„ ,	„ 27 „ „ .	Tier normal, bleibt leben.

XVI. Transfusionsversuche mit Blut.

L. Nr. 78. Transfusion des Blutes von Kaninchen A (1575 g) aus der Carotis in die Jugularis des Kaninchens B (1500 g). (Kan. Nr. 97.)

			Bemerkungen,
5,11	Uhr Beginn,	Auge Kan. B 26,5 mm *Hg*.	
5,14	„ Transfus. beendet,	„ „ „ 26,5 „ „ .	Kan. A tot. Auge breiweich.
5,20	„ .	„ „ „ 26,5 „ „ .	
5,50	„ ,	„ „ „ 26,5 „ „ .	Tier etwas schlaff, Diurese.
7,00	„ ,	„ „ „ 27 „ „ .	Versuch abgebrochen, Tier bleibt leben.

L. Nr. 79. Kaninchen Nr. 99. Transfusion des Blutes vom Kaninchen A (2640 g) aus der Carotis in die Jugularis des Kaninchens B (1425 g).

			Bemerkungen.
5,14	Uhr Beginn,	Auge Kan. B 29 mm *Hg*.	
5,20	„ Transfus. beendet,	„ „ „ 27 „ „ .	Kan. A tot. Auge 5 mm *Hg*. Kaninchen A = 2545 g. Kaninchen B = 1492 g.
5,40	„ ,	„ „ „ 27 „ „ .	
6,21	„ ,	„ „ „ 27 „ „ .	
6,50	Uhr 2. Transfusion aus Tier C (1780 g), 7 Uhr beendet, Tier C tot.		
7,01	„ ,	Auge Kan. B 27 mm *Hg*.	Starke Stauung der Vene.

16 Stunden später Auge Kan. B 11 mm *Hg*. Tier normal.
48 „ „ „ „ „ 11 „ „ . Versuch abgebrochen.

L. Nr. 80. Transfusion des Blutes von Kaninchen A (2107 g) aus der Carotis in die rechte Jugularis des Kaninchens B (1802 g). (Nr. 100.)

5,09 Uhr	Beginn	Auge Kan. B 26 mm *Hg*. Blutdr. 118.	Bemerkungen.
5,14 „	während d. Transfus.	„ „ „ 26 „ „ . „ 124.	
5,16 „	Transfus. beendet.		Kaninchen A tot. Auge 4 mm *Hg*. Kaninch. A 2027 g. Kaninch. B 1870 g.
5,18 „ ,		Auge Kan. B 26 „ „ . „ 120—122.	
5,27 „ ,		„ „ „ 25 „ „ . „ 120.	
5,38 „ ,		„ „ „ 26 „ „ . „ 118.	
6,21 „	2. Transfusion aus Tier C (2072 g) 6,27 Uhr beendet, Tier C tot.		Tier C 1985 g. Tier B 1920 g. (30 ccm Urinverlust)
6,30 „ ,		Auge Kan. B 26 mm *Hg*.	
7,00 „ ,		„ „ „ 26 „ „ .	Starke Stauung in den Venen.
16 Stunden später		„ „ „ 7,5 „ „ .	
24 „ „		„ „ „ 13 „ „ .	Venen noch ausgedehnt.
48 „ „		„ „ „ 27 „ „ .	Vers. abgebrochen.

L. Nr. 81. Kaninchen Nr. 98. Transfusion des Blutes von Kaninchen A (3460 g) aus der Carotis in die rechte Jugularis des Kaninchens B (1900 g).

5,23 Uhr	Beginn	Auge Kan. B 26 mm *Hg*. Blutdr. 110.	Bemerkungen.
5,30 „	Transfus. beendet.	„ 124.	Kaninchen A: Carotis unterbunden. Auge 4 mm *Hg*. Kaninchen A 3320 g. Kaninchen B 2027 g.
5,35 „ ,		„ „ „ 26 „ „ . „ 124.	
5,55 „ ,		„ „ „ 26 „ „ . „ 114.	Stärkere Gefässfüllung, Tier normal.
7,13 „	2. Transfusion aus Tier C (2520 g) 7,20 Uhr beendet Tier C tot.		Tier C 2445 g. Tier B 2084 g.
7,25 „ ,		Auge Kan. B 26 mm *Hg*.	
7,40 „ ,		„ „ „ 24 „ „ .	
7,50 „ ,		„ „ „ 24 „ „ .	
12 Stunden später		„ „ „ 11 „ „ .	
24 „ „		„ „ „ 6 „ „ .	
36 Stunden später		Auge Kan. B breiweich.	
52 „ „ .			Exitus.

Bei Tier A (I. Transfusion) war 5,30 Uhr	Auge	R.	7,5 mm	*Hg*.
		L.	4 „	„ .
5,40 „	„	R.	7 „	„ .
		L.	3 „	„ .
Nach 12 Stunden	„	R.	9 „	„ .
		L.	5 „	„ .
„ 48 „	„	R.	26 „	„ .
		L.	9 „	„ .

Tier blieb leben.

Resultate der Versuche mit kristallinischen Körpern.

Von den Versuchen mit Salzen wurden die meisten mit Kochsalz angestellt, und zwar in einer Lösung von 10, 2,5, 0,9, 0,7, 0,45 %.

Die 10 %ige Lösung bewirkte in allen Fällen eine ausgesprochene Herabsetzung des Augendrucks. Die Erscheinung war meist so stark, dass mit dem Schiötzschen Tonometer auch bei Benutzung des kleinsten Gewichtes kein Ausschlag mehr zu erzielen war (die Augen wurden breiweich). Die Einlaufszeit betrug dabei im Mittel etwa 20—25 Minuten. Dass man auch viel schneller eine sehr beträchtliche Herabsetzung des Augendruckes erwirken kann, zeigt Versuch 3, bei dem in 4 Minuten, nach Einlauf von 20 ccm 10 %iger Kochsalzlösung das Auge weich geworden war.

Die meisten Tiere überstanden den Eingriff ganz gut, der Augendruck erholte sich wieder bis zu den Werten, die er vor der Infusion gehabt hatte. Man konnte diese Rückkehr zur Norm wesentlich beschleunigen durch eine nachträgliche Infusion einer 0,8 %igen Kochsalzlösung (Versuch 9).

Unter den Tieren, die infolge der Infusion eingingen — meist unter Krämpfen —, war in Versuch 1 und 2 Kataraktbildung festgestellt worden, aber erst nachdem die Erniedrigung des Augendrucks schon eingetreten war.

Auch durch Infusion einer 2,5 und 0,9 %igen Lösung von Kochsalz liess sich die Druckherabsetzung erzielen, jedoch hielt sie sich trotz grösserer Einlaufsmengen im ganzen in engeren Grenzen. Dass man auch mit einer 0,9 %igen Kochsalzlösung die Augen „breiweich" machen kann, beweist Versuch 15. Allerdings ging das Tier 2 Stunden nach Beendigung der Infusion unter Krämpfen ein.

Die Infusion einer grösseren Menge 0,7 %igen Kochsalzlösung bewirkte eine Druckzunahme (Versuch 18), in Bestätigung der Angaben von Uribe Troncoso[1]). Bei der 0,45 %igen Lösung war die Drucksteigerung noch ausgesprochener (Versuch 19).

[1]) La clinique opht. VII 20. 1901.

Die Beziehungen, die zwischen den zugeführten Salzmengen und den Veränderungen des Augendruckes gefunden wurden, werden noch klarer, wenn man sich ausrechnet, wieviel Substanz pro Minute und Kilo Tier in jedem einzelnen Versuche eingeflösst wurde. Man findet dann folgende Zahlen:

Versuchs-Nr.	*NaCl*-Zufuhr pro Minute und Kilo	Augendruck
3	0,27 g	vermindert
8	0,11 „	„
5	0,1 „	„
1	0,094 „	„
15	0,073 „	„
4	0,072 „	„
2	0,051 „	„
7	0,045 „	„
16	0,045 „	„
13	0,037 „	„
14	0,029 „	„
18	0,009 „	erhöht
19	0,0067 „	„

Es war also in allen Versuchen, in denen die zugeführte Salzmenge pro Kilo und Minute 0,029 g und mehr betrug, stets eine Erweichung der Augen eingetreten, ganz gleichgültig, welche Konzentration die Einlaufslösung hatte. Betrug die zugeführte Salzmenge nur 0,009 g pro Kilo und Minute und weniger, so trat eine Drucksteigerung im Auge auf.

Es dürfte auffallen, dass in der gegebenen Zahlenreihe der Sprung von 0,029 bis 0,009 so gross ist. Es sind zur Ausfüllung dieser Lücke weitere besonders exakt angestellte Versuche im Gange, die bei einer späteren Mitteilung Erwähnung finden werden.

Hier soll noch auf Versuch 11, 12 und 17 aufmerksam gemacht werden, die zeigen, dass am toten Tiere auch nach Infusion einer 0,9- und einer 10%igen Lösung Steigerungen des Augendruckes, und zwar in beträchtlichem Masse eintraten.

Von andern Salzen wurden untersucht: Natrium sulfuricum, Natrium phosphoricum, Natrium bicarbonicum, Natrium aceticum, buttersaures und isovaleriansaures Natrium. Im allgemeinen war die Wirkung bei allen diesen Salzen eine ganz analoge wie beim Kochsalz, d. h. die höher prozentigen Lösungen setzten den Augendruck herab, die niederen erhöhten ihn.

Die folgenden Zahlen geben wieder eine Übersicht über die pro Kilo und Minute in jedem Versuch zugeführte Salzmenge. Die letzte Kolonne der Tabelle bringt den für jeden gefundenen Salzwert isosmo-

tischen *NaCl*-Wert, um einen richtigen Vergleich der Konzentrationswerte der verschiedenen Lösungen zu ermöglichen.

Versuchs-Nr.	Infundierte Substanz	Infundierte Menge p. Kil. Min.	Augendruck	isosmot. *NaCl*-Werte
20	Natrium sulfuricum	0,14 g	vermindert	0,10
24	„ „	0,12 „	„	0,08
38	„ aceticum	0,11 „	„	0,073
37	„ „	0,1 „	„	0,066
30	„ phosphoricum	0,09 „	„	
42	buttersaures Natrium	0,088 „	„	0,047
43	„ „	0,08 „	„	0,042
31	Natrium phosphoricum	0,08 „	„	
35	„ bicarbonicum	0,079 „	„	
23	„ sulfuricum	0,075 „	„	0,05
40	„ aceticum	0,075 „	„	0,05
44	isovaleriansaures Natrium	0,071 „	„	0,03
32	Natrium phosphoricum	0,074 „	„	
22	„ sulfuricum	0,064 „	„	0,041
21	„ „	0,06 „	„	0,04
25	„ „	0,05 „	„	0,03
36	„ aceticum	0,048 „	„	0,032
37	„ „	0,025 „	„	0,017
41	„ „	0,016 „	erhöht	0,008
28	„ sulfuricum	0,013 „	„	0,009

Die angeführten Zahlen lassen ohne weiteres erkennen, dass unter den verwendeten Salzen prinzipielle Unterschiede nicht auffindbar waren. Bis zu einer Mindestzufuhr von 0,025 g pro Kilo und Minute trat eine Herabsetzung des Druckes ein, und bei Zuführung unter 0,016 g Substanz eine Erhöhung, gleichgültig, ob Salze von organischen oder anorganischen Säuren verwendet worden waren. Auch die Reaktion der Salze war ohne Bedeutung, das neutrale Natrium sulfuricum wirkte ebenso wie das schwach alkalische Natrium bicarbonicum und Natrium aceticum und das saure Natrium phosphoricum (Mononatriumphosphat).

Die berechneten isosmotischen *NaCl*-Werte der letzten Kolonne zeigen die gute Übereinstimmung mit den Zahlen der *NaCl*-Versuche.

Ähnlich wie bei dem Kochsalzversuch Nr. 10 wurden auch durch Zuführung von Natrium sulfuricum (Versuch 26), Natrium phosphoricum (Versuch 34), Natrium aceticum (Versuch 39), pathologische Drucksteigerung überwunden, die Augen wurden weich.

Am toten Tier hatte der Einlauf einer Lösung von Natrium sulfuricum von 10% und einer solchen von 0,45% Drucksteigerung zur Folge.

Ausser Salzen wurden von kristallinischen Stoffen noch unter-

sucht: Traubenzucker und Harnstoff. Beide verursachten, in hohen Konzentrationen zugeführt, eine durchaus ähnliche Erweichung der Augen, wie die hochwertigen Salzlösungen. Die in der folgenden Übersicht enthaltenen Gewichtsmengen der pro Kilo und Minute zugeführten Substanz lassen, berechnet auf die isosmotischen *NaCl*-Werte, erkennen, dass sich die gefundenen Werte für Zucker und Harnstoff in ähnlichen Grenzen bewegten wie die der Salze.

Versuchs-Nr.	Infundierte Substanz	Infundierte Menge p. Kil. Min.	Augendruck	isosmot. *NaCl*-Werte
50	Traubenzucker	0,392 g	vermindert	0,086
48	"	0,38 "	"	0,083
49	"	0,264 "	"	0,058
45	"	0,24 "	"	0,052
47	"	0,24 "	"	0,052
46	"	0,23 "	"	0,041
53	Harnstoff	0,2 "	"	0,13
54	"	0,184 "	"	0,12
55	"	0,062 "	"	0,04

Im Verlauf zeigten die Versuche mit Zuckerlösungen insofern einen Unterschied gegen die mit Harnstofflösung als die Tiere durch die Harnstoffzuführung in ihrem Allgemeinbefinden mehr gestört wurden als durch die Zuckerzufuhr. Die letztere wurde sehr gut vertragen, die Tiere erholten sich verhältnismässig schnell, die Nachspülung mit einer 0,8 %igen Kochsalzlösung konnte die Rückbildung des Augendrucks zur Norm messbar beschleunigen (Versuch Nr. 47).

Schliesslich habe ich noch einige Versuche mit Wasser angestellt, dem gemeinsamen Lösungsmittel aller Substanzen. Der Augendruck wurde dadurch auch am lebenden Tier stark erhöht, wie das inzwischen auch von Ruben[1]) schon mitgeteilt ist. Beim toten Tier war allerdings die Drucksteigerung noch beträchtlicher.

Wir haben also durch die Einführung verschiedener kristallinischer Stoffe eine sehr deutliche Wirkung auf den Augendruck ausüben können. Dabei waren irgendwelche spezifische Stoffwirkungen auszuschliessen. Es dürfte vielmehr aus den Versuchen deutlich geworden sein, dass die Wirkung lediglich abhängig war von der osmotischen Konzentration der Lösung, gleichgültig, durch welche Stoffe diese Konzentration hergestellt wurde. Es kann meiner Ansicht nach daher die Anschauung von Marx[2]) und Ehrmann[3]),

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXXVI. 1913.

[2]) Zeitschr. f. klin. Med. 1910.

[3]) Ebenda 1911.

die gelegentlich ihrer Arbeiten über experimentelles Coma diabeticum bei Einführen von buttersauren Salzen Erniedrigung des Augendruckes beobachteten, eine Tatsache, die ja auch durch unsere Versuche erhärtet wurde, dass diese Erniedrigung der Augenspannung gewissermassen eine spezifische Wirkung der buttersauren Salze sei, nicht aufrecht erhalten werden.

Dass durch die Zuführung der genannten Stoffe die Blutzusammensetzung geändert wurde, kann ja bei der direkten Einführung der Lösungen in das Blut keinem Zweifel unterliegen. Über den Grad der Änderung mögen einige Stichproben Aufschluss geben. In Versuch 49 und 50 wurde eine deutliche Erhöhung des Blutzuckergehaltes nach der Bangschen Methode festgestellt. Im ersten Falle stieg er von 1,1 ‰ bis 8,0 ‰, im zweiten von 1,0 ‰ bis 13,0 ‰. In Versuch 8 wurde die beträchtliche Erhöhung der Blutkonzentration infolge der Zuführung von *NaCl* durch die Bestimmung des Gefrierpunktes vor und nach der Infusion festgelegt. Die Gefrierpunktserniedrigung stieg von 0,588 bis 0,661. In Versuch 16 wurden mit der gleichen Methode beim normalen Blut 0,574 und nach der Infusion 0,591 gefunden. In Versuch 28 bewirkte die Infusion einer 0,45 %igen *NaCl*-Lösung eine Änderung der Gefrierpunktserniedrigung von 0,59 bis 0,56 und schliesslich in Versuch 56 die Einleitung von Wasser eine Änderung von 0,582 bis 0,42.

Dass auch in den Augen messbare Konzentrationsverschiebungen eingetreten waren, kann durch einige Beispiele belegt werden.

Wie aus den Protokollen zu entnehmen ist, wurde bei Versuch 6 durch sorgfältige Wägung unter Berücksichtigung des Trockenrückstandes festgestellt, dass die Injektion der 10 %igen *NaCl*-Lösung eine Verminderung des Wassergehaltes des Auges um 0,1055 g herbeigeführt hat. In Versuch 7 betrug diese Verminderung 0,2563 g. In Versuch 48 war durch Infusion einer 40 %igen Zuckerlösung ein Wasserverlust von 0,0765 g aufgetreten.

In Versuch 49 konnte mittels der Bangschen Methode nachgewiesen werden, dass nach der Einführung einer 40 %igen Zuckerlösung in das Blut der Zuckergehalt des Kammerwassers von 0,9 ‰ auf 4,05 ‰ gestiegen war, in Versuch 50 von 0,9 ‰ auf 5,3 ‰.

Diese Proben mögen genügen, um so mehr, als ja bereits durch die Untersuchungen von Scalinci[1]) festgestellt ist, dass intravenöse

---

[1]) Arch. f. Augenheilk. Bd. LVII. 1907.

Injektionen von hypertonischen und hypotonischen Salzlösungen den osmotischen Druck und das elektrische Leitvermögen der Augenflüssigkeiten messbar verändern.

Auf welche Weise nun die Änderung der Konzentration im Auge die Änderung des Drucks hervorbringt, ob lediglich die durch die osmotischen Vorgänge bedingte Wasserverschiebung genügt, oder Änderungen im Quellungsvermögen der Augenhäute dabei eine Rolle spielen, ist aus den bisher mitgeteilten Versuchen nicht zu ersehen. Ich werde in einer späteren Mitteilung auf diese Fragen, die experimentell von uns bereits angegriffen sind, genauer eingehen. So viel aber lässt sich aus dem Mitgeteilten jetzt schon schliessen, dass für die Druckzunahme in unseren Versuchen eine spezielle Säurequellung, durch die bekanntlich Fischer[1]) die Druckzunahme beim Glaukom erklären möchte, nicht in Betracht zu ziehen war. Denn einerseits wurden durch neutrale und schwachalkalisch reagierende Salzlösungen in bestimmten Konzentrationen und auch durch Wasserzuführung Drucksteigerungen erreicht. Anderseits zeigten die Versuche (30, 31, 32, 33) mit saurem Natriumphosphat, dass eine Zuführung von Säure ins Blut bis zur Vergiftung der Tiere nicht eine Steigerung, sondern eine starke Verminderung des Augendrucks zur Folge hatte.

Unter den Momenten, die indirekt den Augendruck hätten verändern können, kamen in erster Linie etwaige Blutdruckschwankungen, die durch die Infusion der Lösungen herbeigeführt sein konnten, in Frage. Es war aber der Blutdruck, wie aus den Versuchsprotokollen zu entnehmen ist, entweder gar nicht oder — bei Krämpfen der Tiere z. B. — ganz unregelmässig beeinflusst worden. Bei einigen Versuchen (31, 46) sah man zu Anfang des Einlaufs sogar eine gewisse Steigerung des Blutdrucks eintreten, während der Augendruck schon im Fallen war.

Absichtlich durch Adrenalingaben herbeigeführte starke Steigerungen des Blutdrucks hatten auf den gefundenen Augendruck keinen Einfluss (Nr. 24, 38). Ein Sinken des Blutdrucks wurde nur in einigen Versuchen mit absichtlich lange fortgesetzten Infusionen beobachtet, durch die die Tiere zugrunde gingen. Der Augendruck war dabei schon auf die untersten Stufen gesunken, ehe das terminale Sinken des Blutdrucks feststellbar gewesen war. Übrigens muss darauf hingewiesen werden, dass Starling[2]) nachgewiesen hat, dass die Einführung konzentrierter Salzlösungen ins Blut im Kapillardruck eine

---

[1]) Das Ödem. 1910.

[2]) Journ. of Physiol. Vol. XVI. 1894.

Steigerung hervorbringt, selbst dann, wenn im Carotisdruck ein Sinken beobachtet wird, es könnte also auch eine Verminderung des Carotisdrucks bei unseren Versuchen die starke Verminderung des Augendrucks nicht hervorgerufen haben.

Die Zuführung der geringwertigen Salzlösungen hatte keinen oder nur ganz vorübergehenden Einfluss auf den Blutdruck gehabt, der umso weniger für die Druckänderung im Auge verantwortlich gemacht werden kann, als, wie ja aus den mitgeteilten Zahlen zur Genüge hervorging, schon relativ geringe Änderungen im Prozentsatz der Lösungen genügten, um einmal eine Drucksteigerung und im andern Falle eine Druckherabsetzung zu bewirken.

Diese Differenz in der Wirkung der verschiedenprozentigen Lösungen ist auch der Grund, warum ein anderer indirekter Weg, auf dem vielleicht die Infusionen die Augendruckänderungen hätten hervorbringen können, ausgeschlossen werden muss, nämlich eine zentral ausgelöste Wirkung, wie immer man sich diese auch vorstellen müsste. Denn es wäre unverständlich, wie irgend ein nervöses Substrat durch Salzlösungen, die sich nur in ihrer Konzentration, und zwar auch nur wenig, unterscheiden, in verschiedenem Sinne beeinflusst werden könnte.

Es weist also alles darauf hin, dass wir, wie schon oben angedeutet wurde, den Angriffspunkt der Wirkung der infundierten Lösungen im Auge selbst zu suchen haben, zumal sich in der mit Flüssigkeit gefüllten Augenkapsel die auf dem Wege der veränderten Blutkonzentration übermittelten Konzentrationsgefälle gut geltend machen.

Dass dabei allerdings die Lebensfähigkeit der zu passierenden Membranen nicht bedeutungslos ist, beweist der Unterschied im Ausfall der Experimente am lebenden und toten Tier. Bei letzterem wurde im Gegensatz zu den lebenden Tieren durch alle Lösungen, gleichgültig, welchen Prozentgehalt sie hatten, starke Drucksteigerung hervorgerufen, daneben starke Auftreibung des Leibes, Ödeme der Conjunctiva, der Haut und inneren Teile. Die Messung der Einlaufs- und Auslaufsmenge ergab deutliche Flüssigkeitsretention in den Geweben. Es hört also mit dem Tode des Tieres eine Stelle zu funktionieren auf, die während des Lebens eine gewisse Regulation des Wasseraustritts aus dem Blute gewährleistet. Es kann dabei aber nicht eine nur für das Auge speziell vorhandene Einrichtung in Betracht kommen, vielmehr weisen die gleichmässig mit der Augendruckerhöhung auftretenden Ödeme anderer Körperteile, die bei Infusion

konzentrierterer Lösungen am lebenden Tier völlig fehlten, auf die Gefässendothelien hin.

Es steht das im Gegensatz zu einer Mitteilung von Angelucci[1]), der eine durch intravenöse Kochsalzinjektionen erzielte Verzögerung des Abflusses des Kammerwassers — also eine mit unseren Resultaten übereinstimmende Verminderung der Augenflüssigkeit — auf eine Hinderung der Sekretion der Ciliarepithelien zurückführen möchte.

Eine Volumverminderung der Augen nach intravenösen Salzinjektionen hat auch Cantonnet[2]) beschrieben, und zwar fand er sie bei normalen Augen weniger ausgesprochen als bei Augen, in denen der Filtrationsraum des Kammerwinkels durch Abkratzen des Hornhautendothels verschlossen war. Ich konnte für die druckherabsetzende Wirkung der Injektionen besonders auffallende Differenzen zwischen normalen und glaukomatösen Augen nicht feststellen.

Resultate der Versuche mit kolloidalen Lösungen.

Von den in diesem Abschnitt zu besprechenden Experimenten dürften die Versuche mit Gelatine insofern am besten etwaige Unterschiede in der Wirkung kolloidaler Lösung gegenüber der schon besprochenen Salzwirkung verdeutlichen, als sie einmal einen relativ einheitlichen Körper darstellt und leicht salzfrei gemacht werden konnte. Ich benutzte beste Gelatine, die vier Wochen lang gegen destilliertes Wasser dialysiert war, in 8,6 %iger, 6,1 und 1,4 %iger Lösung.

Die Versuche ergaben — ich möchte sagen zu meiner Überraschung — der Salzwirkung ausserordentlich ähnliche Resultate. Die Infusion der höherprozentigen Gelatinelösung (Versuch Nr. 59, 60) setzte den Augendruck deutlich herab. Im Versuch 59 ging das Tier zugrunde, in Versuch 60 blieb es leben. Bei dem toten Tier (Versuch 61) trat bei Einlauf gleichhochprozentiger Gelatine starke Drucksteigerung auf neben Körperödem. Eine nur 1,4 %ige Gelatinelösung (Versuch 62) hatte eine deutliche Steigerung des Augendrucks zur Folge, das Tier ging ein.

Der Blutdruck zeigte — gemäss früherer Angaben von Spiro[3]) — in Versuch 59 und 60 eine deutliche Erhöhung, die besonders in Versuch 59 ganz beträchtlich war. Es kann also die Augendruck-

[1]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. LI. S. 424. 1913.

[2]) Arch. d'opht. Bd. XXIV. S. 193. 1904.

[3]) Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. Bd. XLI. 1898.

herabsetzung in diesen Fällen nicht Folge einer Blutdruckänderung sein, im Gegenteil, die Blutdrucksteigerung konnte der Senkung des Augendrucks nur entgegenarbeiten. Bei der Lösung mit geringem Gelatinegehalt (Versuch 62) trat gegen Schluss des Experimentes eine ganz unbedeutende Blutdrucksteigerung auf, die aber zur Erklärung der schon auf der Höhe befindlichen Augendrucksteigerung nicht mehr in Betracht kommen konnte.

Das eigentümlich schläfrige Verhalten der Tiere, das fast den Eindruck einer Narkose machte, liess den Gedanken aufkommen, dass es sich auch bei der Wirkung auf den Augendruck um eine zentrale Wirkung handeln könne. Doch wäre — ähnlich wie schon bei den Salzversuchen auseinandergesetzt wurde — nicht zu verstehen, wie Lösungen desselben Stoffes, die unter sich nur durch geringe Konzentrationsdifferenzen unterschieden waren, ganz entgegengesetzte Wirkungen ausüben sollten.

Man kommt also zu dem Schluss, dass es sich auch bei der Wirkung der Gelatineinfusionen auf den Augendruck um Vorgänge handelte, die ähnlich der Salzwirkung im Auge selbst ihren Angriffspunkt hatten. Die Analogie mit der Salzwirkung wird noch klarer, wenn wir uns erinnern, dass durch die Untersuchungen von Czerny[1]) und Spiro[2]) nachgewiesen ist, dass durch die Gelatinezufuhr eine Eindickung des Blutes — also eine Konzentrationsänderung — hervorgebracht werden kann. Wir hätten demnach in den Gelatineversuchen einen weiteren Beleg für die Abhängigkeit des Augendrucks von der Zusammensetzung des Blutes.

Diesen Versuchen reihten sich die Infusionen mit Eiweiss, Eigelb und verschiedenen Serumsorten an. Da diese Stoffe mehr oder weniger komplizierte Gemenge darstellen und natürlich auch Salze, Abbauprodukte von Eiweissverbindungen u. a. m. enthalten, konnte man durch ihre Infusion wohl eine Änderung der Blutbeschaffenheit herbeiführen, man konnte aber diese Änderung nicht auf einheitliche Ursachen beziehen wie etwa die Konzentrationsänderung des Blutes bei den Salzen. Trotzdem waren bei allen diesen Stoffen gleichartige Wirkungen zweifellos feststellbar: einmal der schon bei den Gelatineversuchen erwähnte eigentümlich narkotisierende oder lähmende Einfluss und eine Beeinflussung des Augendrucks.

Hühnereiweiss wurde in zwei Formen infundiert, einmal unverändert, wie es aus dem aufgeschlagenen Ei kommt, und dann in

[1]) Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. Bd. XXXIV. 1894.

[2]) Loc. cit.

einer 14%igen Lösung von getrocknetem, amerikanischem Hühnereiweiss. Die Wirkung war insofern eine gleiche, als der Augendruck in allen Versuchen eine Verminderung erfuhr, die eine recht beträchtliche Steigerung durch Vermehrung der eingeführten Substanz zuliess, auch ohne dass die Tiere etwa stets eingegangen wären (Versuch 65). Beim toten Tier wurde auch hier Drucksteigerung erzielt.

Nach Injektion von 5 ccm Eigelb trat in Versuch 67 völlige Erweichung des Auges ein, das Tier erholte sich vollständig, der Augendruck wurde wieder normal.

Unter den Seris hatte das zur Verfügung stehende Pferdeserum entschieden eine geringere Einwirkung auf den Augendruck als das menschliche Serum. Zwar wurde durch beide Sera der Augendruck vermindert, doch war vom Pferdeserum mehr Substanz nötig, als vom Menschenserum. Ob das zufällig war oder mit der geringeren Giftigkeit des Pferdeserums für Kaninchen zusammenhängt, war nicht sicher zu entscheiden. Jedenfalls liess sich aber bei den menschlichen Seris untereinander eine prinzipielle Differenz der Wirkung nach der Provenienz des Serums nicht feststellen. Ich erzielte Herabsetzung des Druckes bis zur völligen Erweichung der Augen mit Seris von Normalen, von Glaukompatienten, mit diabetischen und urämischen Seris und dem Serum von einem Kranken, der an Kohlenoxydgasvergiftung zugrunde gegangen war. Dabei bestand kein einheitlicher Unterschied, ob das Serum ganz frisch oder erst nach längerem Stehen im Eisschrank injiziert wurde. Das Massgebende schien mir die pro Kilo und Minute injizierte Menge zu sein, etwa 10 ccm pro Kilo führten immer zu einer Erweichung des Auges. Vielleicht erklärt das die Differenz meiner Resultate mit Versuchen von Römer[1]), der nach einer mir vorliegenden kurzen Notiz nur nach Injektion von Serum eines an Coma diabeticum Erkrankten Herabsetzung des Augendruckes beobachtete und daraus dem Serum beim Coma eine spezifische Einwirkung auf den Augendruck zuschreiben möchte. Ich muss nach meinen Versuchen die Wirkung der injizierten Eiweissstoffe, die ja alle das Eine gemeinsam hatten, dass sie artfremd waren, völlig mit der von Gelatineinfusionen gleichstellen, und stehe nicht an, ähnlich wie dort, lediglich die Änderung der Blutbeschaffenheit ohne irgend eine spezifische Stoffwirkung als Ursache der Beeinflussung des Augendrucks anzusehen.

Schliesslich bleiben noch die Versuche mit Bluttransfusion.

---

[1]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. LI. S. 592. 1913.

Durch die gleichmässige Fütterung während zweier Tage und die Ansetzung eines Hungertages vor der Transfusion wurde eine Abweichung in der Beschaffenheit des Blutes der zu benutzenden Tiere möglichst ausgeschaltet. Über die übergeleitete Blutmenge ist leider bei Versuch 78 nichts auszusagen, da die nötigen Gewichtsbestimmungen der Tiere fehlen. In Versuch 79 sind bei der ersten Transfusion, wie aus der Wägung hervorgeht, ungefähr 67 g Blut übergegangen. Dieses Quantum wurde noch um ein Gewisses durch eine zweite Transfusion vermehrt, es fehlt hier aber auch die Gewichtsbestimmung. In Versuch 80 sind bei der ersten Transfusion 68 und nach der zweiten im ganzen 148 g Blut transfundiert worden. Bei Versuch 81 sind die entsprechenden Werte 127 g und 184 g. Die den Tieren einverleibten Mengen stehen also in diesen Versuchen weit über den infundierten Mengen bei den Eiweiss-, Serum- und Gelatineversuchen.

Trotzdem liess sich auch bei sorgfältigster Messung nach der ersten Transfusion niemals, und auch bei der zweiten Transfusion in den ersten Stunden nach ihrer Beendigung kein Einfluss auf den Augendruck feststellen. Dabei war der Blutdruck bei den ersten Infusionen, wenn auch nicht sehr erheblich, gesteigert, sank allerdings schon nach 20 bis 30 Minuten wieder auf die Norm. Bei allen Tieren trat nach der Infusion eine starke Ausdehnung der Gefässe auf.

Erst etwa 12—17 Stunden nach Beendigung der zweiten Transfusion wurde in Versuch 79, 80 und 81 eine Änderung des Augendruckes gefunden, und auch hier wieder eine Verminderung desselben, die im allgemeinen nicht so stark war wie durch die übrigen infundierten Stoffe, aber sehr lange anhielt. In Versuch 79 bestand sie 48 Stunden nach der beendeten Infusion noch fort. In Versuch 81 war sogar eine völlige Erweichung des Auges eingetreten, allerdings ging das Tier am andern Tage ein. In Versuch 80 war 48 Stunden nach beendeter Transfusion der Augendruck wieder normal.

Die Transfusionsversuche haben also ganz wesentlich andere Resultate ergeben als alle vorher besprochenen Experimente. Während bei diesen die Wirkung sich fast unmittelbar an die Infusion anschloss, haben wir bei Transfusion von 44—62 g Blut pro Kilo überhaupt keine Wirkung, und auch die Verdopplung dieser Menge liess in den ersten Stunden jeden Einfluss auf den Augendruck vermissen. Da die beobachtete Blutdrucksteigerung für das Ausbleiben jeder Änderung des Augendrucks keinesfalls herangezogen werden konnte, anderseits die infundierten Blutmengen grösser waren, als die Mengen der übrigen kolloidalen Substanzen, kann die

Erklärung der Wirkungsdifferenz nur in der verschiedenen Beschaffenheit der infundierten Stoffe gesucht werden. Wir haben bei den früheren Versuchen durch die eingeführten Stoffe stets die Zusammensetzung des Blutes verändert, bei den Transfusionsversuchen aber haben wir nur die Blutmenge vermehrt. Das Ausbleiben der Wirkung der Transfusion auf den Augendruck würde also eine gute Bestätigung für die Anschauung bilden, dass bei den andern infundierten Stoffen die Änderung der Blutzusammensetzung die Änderung des Augendrucks herbeigeführt hat. Durch die fremden Beimengungen wurde das Blut angeregt, seine Konstanz wieder herzustellen. Verdünnung und Abbau sind die Momente der Elimination dieser fremden Beimengungen. Das dazu nötige Wasser zieht das Blut aus den Geweben — damit konform würde die Augendrucksenkung verlaufen. Ist dagegen eine erhöhte Wasserzufuhr eingetreten, so wird umgekehrt das Wasser bis zu einem gewissen Grade an die Gewebe abgegeben — gleichzeitige Augendrucksteigerung —, stets in Übereinstimmung mit den osmotischen Gesetzen des Flüssigkeitsaustausches. Dieser regulierende Vorgang fällt bei Erhöhung der Blutmenge unter Wahrung seiner Zusammensetzung fort — der Augendruck bleibt konstant.

Allmählich aber wird auch das Zuviel an Blut, namentlich an roten Blutkörperchen, die im Gegensatz zum Serum in den Gefässen zurückgehalten werden, für den Organismus, der normalerweise keine Verwendung dafür hat, einen Anstoss auslösen zur Elimination und Regulierung auf die Norm. Auch hier wird das Blut mit denselben Faktoren seine Konstanz wieder zu erreichen suchen, d. h. mit Abbau und Verdünnung. Es wird also schliesslich auch eine abnorme Blutmenge zu einer Wasseranziehung aus den Geweben führen können — also auch zu einer Verminderung des Augendrucks. Ist die normale Blutmenge wieder eingetreten, wird auch der Augendruck wieder der normale sein können.

Wenn auch die experimentellen Änderungen der Blutbeschaffenheit in unseren Versuchen, um grosse Ausschläge zu erzielen, vielfach sehr heroisch waren, so fehlte es doch auch nicht an Beispielen, die zeigten, wie fein die Regulation arbeitet, und wie sehr das bekannte Bestreben des Blutes, seine Konstanz zu wahren, auch der Konstanz des Augendrucks zugute kommt.

Dass dieser Faktor von den Schwankungen des Blutdrucks im hohen Grade unabhängig ist, haben unsere Experimente gezeigt. Sie haben aber auch gezeigt, dass die Regulation eine Funktion des strömenden Blutes und der lebenden Gewebe ist. Beim Aufhören der

Strömung wird auch die Regulation aufgehoben, sie ist insofern natürlich auch von einer gewissen Höhe des Blutdrucks abhängig. Dieser kann aber nach unseren Experimenten nicht als die alleinbestimmende Komponente des Augendrucks betrachtet werden, sondern wir müssen auch der Blutbeschaffenheit einen sehr wesentlichen Anteil dabei einräumen.

Weitere Versuche, in denen namentlich auch die Beziehungen zu naheliegenden Fragen der Pathologie des Augendrucks berücksichtigt worden sind, werden Gegenstand einer zweiten Mitteilung in diesem Archiv sein.

Den Herrn Kollegen Blum und Spiro bin ich für mannigfache Unterstützung bei der Ausführung meiner Versuche zu grossem Danke verpflichtet.

[Aus der Universitäts-Augenklinik des Hofrates Prof. E. Fuchs in Wien.]

Über Pigmentstreifenbildung in der Retina.

Von

Dr. K. Lindner.

Mit Taf. XV, Fig. 1—3, und 10 Figuren im Text.

Pigmentstreifenbildung in der Retina,. „angioid streaks" nach Knapp, ist eine recht seltene Fundusveränderung. Durch meinen Chef veranlasst, achtete ich, unterstützt von allen Kollegen der Klinik, seit über fünf Jahren auf diese und ähnliche Fundusbilder, kann aber trotz des grossen Materials unserer Klinik nicht über viele Fälle berichten.

Nach den bisher vorliegenden Publikationen betrifft das typische Bild der gefässähnlichen Pigmentstreifen stets beide Augen und lässt sich nach dem klinischen Aussehen folgendermassen charakterisieren: im Fundus, der sonst völlig normal sein kann, entspringen aus der nächsten Umgebung der Papille gefässähnliche, rote bis schwärzliche bandartige Streifen von meist scharfen, jedoch unregelmässigen Grenzen, sie verlaufen radiär, kreuzen die Netzhautgefässe gelegentlich und erweisen sich dann stets als unter denselben liegend. Die einzelnen Streifen können völlig isoliert verlaufen oder auch miteinander anastomosieren. Gewöhnlich entspringen sie aus einem die Papille engeinschliessenden Ring gleichen Charakters. Ihre Farbe variiert, ist jedoch vorherrschend braun. Plange mattbraun, Stephenson Sydney rotbraun, Holden dunkelbraun, de Schweinitz rot, später braunschwarz, Knapp rot, später dunkelbraun bis schwarz, doch wurden auch Fälle beobachtet, wo die Streifen grau (Walser, Öller) waren, ja es fanden sich in einzelnen Fällen rot und grau oder rot und braun gefärbte Partien in einem Streifen abwechselnd. (Öller, Pagenstecher, Zentmayer, Bayer.) Gelegentlich sind diese Streifen von hellen Säumen an einer oder beiden Seiten begleitet.

Wenn man die wenigen Fälle, die durch längere Zeit beobachtet werden konnten, zusammenstellt, so scheinen folgende Veränderungen

einzutreten: Die Streifen können mit der Zeit (im Laufe eines Jahres) ihre Farbe ändern und dunkel werden. Rote Streifen werden dunkelbraun, graurötlich oder schwarz (de Schweinitz und Knapp[1]), es können neue Streifen auftreten oder schon bestehende länger werden (Plange, Knapp).

Da diese eigentümlichen Gebilde sehr deutlich sichtbar sind, und die Netzhautgefässe über dieselben hinwegziehen, hat man sie als zwischen Pigmentepithel und Netzhaut oder in den äussersten Schichten der letzteren liegend angenommen. Würden sie noch jenseits des Retinalpigments gelagert sein, so könnte man bei der in vielen Fällen vorhandenen dunklen Pigmentierung des Fundus, die selbst die Chorioidealzeichnung völlig deckt, die unregelmässigen und oft zarten Grenzen der Streifen nicht so scharf und deutlich wahrnehmen. Über die Lage der Pigmentstreifen konnten demnach die Ansichten nicht sehr variieren. Anders verhielt es sich mit den Erklärungsversuchen ihrer Natur und Entstehung. Da in sehr vielen Fällen neben den Pigmentstreifen auch Blutungen gesehen wurden, hielten schon die ersten Beobachter dafür, dass dieses eigentümliche Krankheitsbild von Blutungen herrühre, wobei das Blutpigment aus unbekannter Ursache in Streifenform abgelagert würde. In den Fällen, wo die Pigmentstreifen einen mehr grauen Ton zeigten, und auch keine Hämorrhagien gesehen wurden (Walser), war es naheliegend, sie für reine Pigmentwucherungen zu halten, deren Anordnung und auslösende Ursache durch Faltungen der Netzhaut bedingt sein sollte. In der letzten Zeit endlich suchte man der Verschiedenheit der einzelnen Beobachtungen in der Weise gerecht zu werden (Lister, Öller, Pagenstecher), dass man sich die Streifen aus neugebildeten Blutgefässen entstanden dachte, die zufolge ihrer individuellen Gefässwandung zu häufigen Blutaustritten Veranlassung geben. Letztere, in hämatogenes Pigment metamorphosiert, sollen dann eine Pigmenteinscheidung der vorher roten Gefässe verursachen. Auf diese Weise wäre der eigentümliche Verlauf sowohl, wie die mit der Zeit eintretende Änderung in der Farbe der Streifen erklärt gewesen. Auch der Umstand, dass manchmal im selben Streif eine Stelle mehr rot, die daran anschliessende aber braun oder grau erscheint, hätte auf entsprechende partielle Pigmentierung zurückgeführt werden können.

Ich kann über acht Fälle von Pigmentstreifenbildung in der Retina berichten, wobei ich aber gleich bemerken will, dass drei davon von dem gewöhnlichen Typus der Erkrankung etwas abweichen.

[1]) Knapps Originalarbeit war mir nicht zugänglich.

Die beiden ersten Fälle, die ich sah, waren Brüder, sie zeigten an beiden Augen das unverkennbare typische Bild der Erkrankung.

I.

Der jüngere der Brüder war 51 Jahre alt, mittelgross, mager, hatte schwarzes Haar und braune Irisfarbe. Ausser einer in früher Jugend acquirierten Gonorrhoe will er immer gesund gewesen sein. Interner Befund negativ. Harn frei von Eiweiss und Zucker, keine Anhaltspunkte für Lues. Auch in der Familienanamnese fand sich nichts, das irgendwie erwähnenswert wäre.



Fig. 1.

Früher stets auf beiden Augen gesund, bemerkte Patient vor ungefähr 7 Monaten eine Abnahme des Sehvermögens am linken Auge (Katarakt). Über das rechte weiss er nicht zu klagen.

Rechtes Auge. Äusserlich normal, Gesichtsfeld normal, normaler Lichtsinn. Visus — 0,75 s $= {}^6/_6$.?

Linkes Auge. Vordere Kammer seicht, Linse milchweiss, ohne Struktur, kein Schlagschatten. Gute L. E. und Proj.

Ophthalmoskopischer Befund rechts: Medien vollkommen klar, die normal gefärbte, physiologisch exkavierte Papille erscheint in ihrem ganzen Umfang von einem Pigmentring eingeschlossen, der bald näher, bald etwas weiter, jedoch ziemlich parallel und in einem durchschnittlichen Abstand von $^1/_5$ P. D. gelagert ist. Seine Breite variiert sehr, während er an manchen Stellen Venenbreite und darüber erreicht, wird er an andern so dünn, dass seine Kontinuität im umgekehrten Bild kaum mehr zu verfolgen ist. Von ihm zweigen nun einige kurze und vier längere Streifen desselben Charakters ab, die gefässähnlich in radiärer Richtung auseinanderfahren, dabei immer schmäler werden und eine Länge von ungefähr 3—5 P. D. erreichen. In der beigelegten Skizze ist ihre Verlaufsweise wiedergegeben (Fig. 1).

Im aufrechten Bilde betrachtet, zeigen diese auffallenden Streifen über-

all den gleichen Charakter, sie sind bandartig, von wechselnder Breite, ihre Farbe lichtschiefergrau bis graurötlich, der Ton vollkommen gleichmässig und zart, ohne Abstufungen oder Einzelheiten, ihre Grenzen gegen den Fundus sehr deutlich, meist in geringem Ausmasse unregelmässig (Fig. 2). Einige Pigmentbänder treten in ihrem breiteren Anfangsteil besonders dadurch hervor, dass sie beiderseits von einem schmalen lichten Saum begleitet werden, der seinerseits wieder rasch und gleichmässig in den dunklen Ton des Fundus übergeht. Ein Streif endet mit feinen Fleckchen, ein anderer schliesst in sich zwei Inseln von normalem Fundus ein (Fig. 3). Ein Streif endet peripher wie abgeschnitten, während noch vor seinem Ende neben ihm ein zweiter ganz kurzer beginnt. Es sieht aus, wie wenn von diesem ersten Streif ein Stück abgeschnitten und neben ihn gelegt worden wäre (Fig. 4). Überall, wo Pigmentstreifen von Gefässen gekreuzt werden, kann man deutlich erkennen, dass die ersteren hinter den Netzhautgefässen gelagert sind. Der Fundus selbst zeigt nicht das normale Rot des gesunden Auges. Etwas nach aussen von der Papille sieht man eine Gruppe von sehr kleinen hellen



Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.

Fleckchen. Auch der periphere Fundus ist überall von fleckiger Beschaffenheit indem unregelmässig begrenzte, dunklere Stellen mit helleren gelblichen wechseln. Das Chorioidealstroma ist aber nirgends sichtbar. Gegen die Papille hin erscheint der Fundus am hellsten, gegen die Peripherie hört dagegen diese Veränderung ziemlich plötzlich auf, und es beginnt normal gefärbter Fundus. Entlang dieser Grenze ist diese Fleckung am stärksten. Innen unten ungefähr 5 P. D. von der Papille entfernt sitzt ein kleiner Entfärbungsherd der Chorioidea, in welchem ein Chorioidealgefäss sichtbar wird. Peripher ist der Herd von einem schwarzen Rand eingesäumt. Keine Blutungen.

Fundus am linken Auge: Nachdem Patient links operiert worden war, konnte man auch hier typische Pigmentstreifen sehen, einen längeren ($1^1/_2$ P. D.) nach unten, einen kürzeren (1 P. D.) nach oben, ferner noch zwei kurze, zum Pupillenrande konzentrisch verlaufende. Auch hier keine Blutungen.

Visus links. Javal 12 D, $35^0 >$, $+ 6$ s. $\bigcirc - 6$ c. $35^0 = {}^6/_{24}$.

II.

Der ältere Bruder des Patienten, von dessen Anamnese nichts Wesentliches berichtet werden kann, soll stets vollkommen gesund gewesen sein. Er gibt an, dass er seit ungefähr zwei Jahren auf beiden Augen schlechter sieht. Auch er ist schwarzhaarig und hat braune Irisfarbe. Beide Augen bieten äusserlich nichts Abnormes. Die Sehschärfe ist aber sehr herabgesetzt. Rechts Fingerzählen in $2^1/_2$ m, grosses absolutes zentrales Skotom. Links Fingerzählen in 2 m, das absolute Skotom ist hier noch grösser. Die Unter-

suchung mit dem Augenspiegel ergibt beiderseits eine Myopie von 4 Dioptrien und zentrale Chorioiditis, links ausgebreiteter, als rechts. Ausserdem zeigen aber beide Augen das typische Bild der gefässähnlichen Pigment-

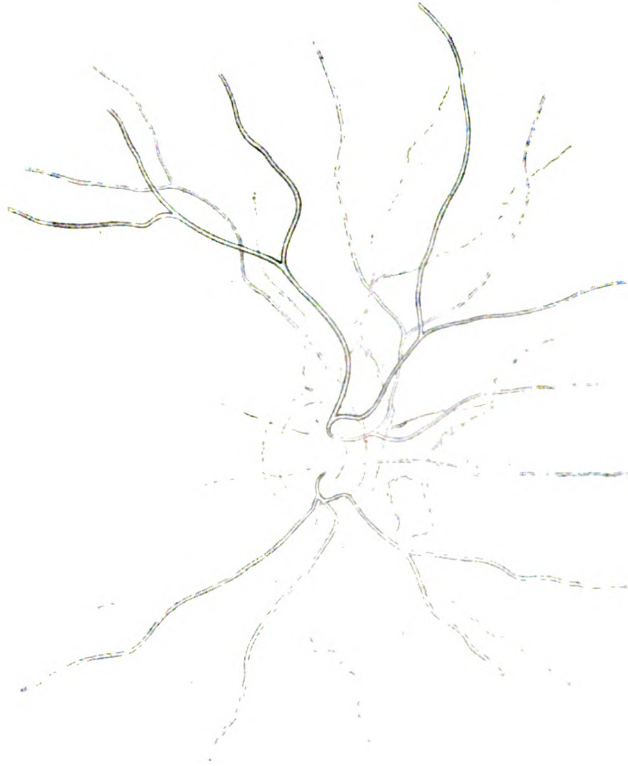


Fig. 5.

streifen. Skizze 5 zeigt die Verlaufsweise derselben im rechten Auge, wo sie zahlreicher ausgebildet waren wie links.

Es ist nicht zu verkennen, dass hier dieselbe Anordnung der Streifen



Fig. 6.



Fig. 7.

besteht, wie bei dem Bruder des Patienten, nur ist der Ring um die Papille an zwei Stellen unterbrochen. Der Charakter der dunklen Bänder ist sonst völlig derselbe. Auch die Tonung ist gleich. Ebenso finden wir hier an einigen Stellen die vorher erwähnte lichte Einsäumung der Streifen und in einem eine Insel von normalem Fundus eingebettet. (Fig. 6.) Ein Streif

bildet nahe seinem Ende drei scharfe Knickungen (Fig. 7). Der Fundus ist sonst normal, dunkel pigmentiert. Eine Fleckung wie im ersten Falle ist nicht zu finden. Aussen oben von der Papille ungefähr 2 P. D. entfernt ist eine kleine runde Hämorrhagie von verwaschener Rosafarbe zu sehen.

Beide Fälle boten somit sonst nichts Pathologisches, das in engeren Zusammenhang mit dem Streifenbild hätte gebracht werden können. Der zweite Patient zeigte jedoch an einem Auge eine kleine Hämorrhagie.

III.

Bei dem dritten Fall, den mir Prof. Fuchs aus seiner Privatpraxis gütigst mitteilte, handelt es sich um eine 26jährige Patientin mit Visus rechts — 6 s. ⊃ — 2 c. 65° $^5/_6$, links — 6 s. $^5/_5$. Sie klagt rechts über nebliges Sehen, das aber offenbar durch eine etwas peripher sitzende Hornhauttrübung (nach Verbrennung mit einer Brennschere) verursacht war. Der Nebel verschwand bei Vorsetzen einer stenopeischen Lücke.

Der Fundus ist beiderseits normal bis auf gefässartige dunkle Streifen, welche die Papille umkreisen und Ausläufer in die Peripherie schicken, venendick sind und aus einem feinen Netzwerk dunkler Streifen zu bestehen scheinen. Helle, atrophische Stellen sind nirgends vorhanden. Die Streifen sind nicht sehr scharf begrenzt, sie gehen nicht weit in die Peripherie und sind an ihrem Ursprung breiter.

Dieser Fall zeigt das Pigmentstreifenbild bei sonst vollkommen normalen Augen und gutem Visus.

Keiner von diesen drei Fällen konnte späterhin nochmals untersucht werden.

IV.

Der vierte Fall betraf eine Neuroretinitis albuminurica.

Franz L., 19 Jahre, vor 11 Jahren Masern, sonst keine Kinderkrankheiten, einziges Kind, keine Frühgeburt. Eltern leben, Vater leidet an Rheumatismus. Patient kam wegen Sehstörung links.

Rechtes Auge: Bulbus blass, die Hornhaut zeigt an der Hinterfläche in der unteren Hälfte einen zarten Beschlag, vordere Kammer tief, Pupille auf Atropin weit.

Linkes Auge: An der Hornhauthinterfläche zerstreut wenig graue punktförmige bis nadelkopfgrosse Präcipitate, dazwischen besonders in der unteren Hälfte einen diffusen Beschlag. Vordere Kammer tief, Pupille auf Atropin weit.

Beiderseits feine flockige Glaskörpertrübungen, L. > R, ausserdem eine Neuroretinitis mit zahlreichen weissen Herden und Blutungen.

Fundus rechts: Papille unscharf begrenzt, keine nachweisbare Schwellung. Venen etwas stärker gefüllt wie normal. Nach oben von der Pupille beginnt an ihrem Rand ein weisslicher Exsudatherd, der nasal von Blutfleckchen begleitet ist. Er ist ungefähr $^3/_4$ P. D. lang und $^1/_4$ P. D. breit. Nach oben von diesem Exsudat kommt eine dünne Vene zum Vorschein, die von diffusen weissen Flecken begleitet wird. Nach unten von der Papille, am Rande derselben beginnend, zieht eine diffus begrenzte, streifenförmige Blutung,

die sich am Ende gabelt und ungefähr 1 P. D. lang und $^1/_6$ P. D. breit ist. Aus derselben treten nach unten je eine tief dunkle dünne Vene und Arterie aus. Die Gegend der Macula ist besät mit grösseren weissen Plaques und diffusen Blutungen dazwischen. Besonders nach oben zu ziehen zahlreiche Blutungen im Bogen angeordnet gegen den ersten Exsudatstreifen. Von diesem aus verläuft temporal in leichtem Bogen um die Maculagegend eine Vene, die durch kleine Exsudate teilweise verdeckt sich ungefähr 3 P. D. weiter gabelt. Die vermutliche Teilungsstelle ist jedoch durch weisse Exsudatflecke gedeckt. Ungefähr $1^1/_2$ P. D. weiter sieht man zwei wahrscheinlich von dieser Vene stammende Gefässe, die von der Teilungsstelle an bis weit in die Peripherie durch lichte Streifen eingesäumt erscheinen. Zwischen diesen weissgesäumten Gefässen und der vermutlichen Gabelungsstelle des Hauptgefässes, die durch Exsudat verdeckt ist, verlaufen zwischen Exsudat und Blutungen zwei bräunliche bandartige Streifen derart, dass sie ungefähr dem Verbindungsstück der Hauptvene mit den später auftretenden zwei Venen zu entsprechen scheinen. Der untere beginnt nach dem Exsudatfleck, der die Gefässteilung vermutlich deckt und verschwindet knapp vor dem Sichtbarwerden der unteren lichtgesäumten Vene. Der obere verläuft analog, ist jedoch teilweise nicht eingesäumt. Von der Mitte des oberen braunen Streifens beginnt ein schmaler, weisser Streif, der nach oben zieht und sich weiterhin gabelt. In ihm eingebettet, sieht man stellenweise einen dunkelbraunen Streif. Dort, wo der helle Streif endet, kann man kein Gefäss weiterziehen sehen.

Die interne Untersuchung des Patienten ergab Nephritis. Leider bekamen wir ihn später nicht mehr zu Gesicht.

In diesem Falle bestand eine Retinitis albuminurica und ausserdem waren aber an einem Auge zwischen den frischen Veränderungen eingebettet streifenartige Gebilde zu sehen, die nach Form und Farbe „Angioid streaks“ entsprachen. Das andere Auge des Patienten war wegen der Veränderungen im vorderen Abschnitt kaum zu ophthalmoskopieren, so dass nicht festzustellen war, ob sich auch hier solche Streifen vorfanden. Es ist dies wohl wahrscheinlich, ebenso wie Patient auch links noch mehr Streifen gehabt haben mag, die aber durch die vielen frischen Veränderungen verdeckt waren.

V.

Von dem folgenden Fall besitze ich leider nur eine unvollhommene Krankengeschichte, da Patient nach der photographischen Aufnahme des Fundus, welche ich der grossen Freundlichkeit Prof. Dimmers und seines Assistenten Dr. Bachstez verdanke, ausblieb.

Herr Anton St., 20 Jahre alt, gibt an, im Oktober 1912 einen Schlag aufs rechte Auge erhalten zu haben, worauf er vier Tage fast nichts gesehen haben soll. Patient war jedoch schon im Mai desselben Jahres bei einem Augenarzt gewesen, der Fundusveränderungen bemerkt und notiert hatte.

Jetzt (17. IV. 1913) besteht folgender Zustand: Visus rechts $^6/_6$, Visus links $^6/_{36}$, Medien klar, beide Augen zeigen das Bild der „Angioid streaks" in eigentümlicher und etwas ungewohnter Form, das linke Auge stärker wie das rechte. Am besten sind die Veränderungen an den beigegebenen Photographien des linken Auges zu ersehen (Taf. XV, Fig. 1, 2 u. 3). Um die Papille herum besteht ein eigentümliches Netz von streifenförmigen Veränderungen, das in seiner Anordnung einem Spinnennetz nicht unähnlich sieht. Die Streifen sind teils radiär, teils circumpapillär angeordnet, sie sind stellenweise weiss, an andern Stellen mehr gelblich, einzelne von ihnen braun bis rotbraun. Letztere vor allem sind in ihrer Tonung völlig homogen, zeigen scharfe unregelmässige Grenzen und liegen teils in normalem Fundus, teils sind sie an einer oder beiden Seiten von hellen Säumen begleitet und zwar hat man dann den Eindruck, als ob die dunklen Streifen gegenüber den weissen stellenweise verschoben worden wären wie bei einem Doppeldruck. Sie verlaufen ebenso wie die hellen Streifen durchaus unter den Netzhautgefässen. Die dazwischen liegenden Funduspartien erscheinen normal.

Ein Unterschied dieses Falles gegenüber dem typischen Pigmentstreifenbild besteht insofern, als die braunen Streifen hier sehr unregelmässig sind und dadurch keineswegs gefässähnlich aussehen, wie dies sonst beim gewöhnlichen Bild der Angioid streaks der Fall ist. Auch die vielen weissen Streifen sind ungewöhnlich. Blutungen waren keine zu sehen.

Beim Nachlesen der Literatur kam ich nun auf zwei Fälle, die zwar unter anderer Diagnose beschrieben wurden, aber doch dem Pigmentstreifenbild zuzugehören schienen. Der eine davon wurde von Schrader im Jahre 1906 unter dem Titel: „Ein endarteritisch erkranktes cilioretinales Gefässystem im Zusammenhang mit dem Circulus arteriosus nervi optici" publiziert[1]).

Bei einem 36jährigen Patienten fand sich im Fundus beider Augen ein von den Netzhautgefässen unabhängiges, zwischen diesem und dem Pigmentepithel liegendes Gefässnetz, das aus einem um die Papille gelagerten unregelmässigen Ring zahlreiche Ausläufer gegen die Peripherie sandte. „Die Gefässe liegen deutlich unter den Netzhautgefässen. Sie haben einen dunkelkarminroten Farbenton, der wie durch einen leichtgrauen Schleier gedämpft erscheint; sie sind weiter als die Netzhautgefässe, an ihren stärksten Stellen fast zweimal so breit wie die Netzhautgefässe am papillären Ursprunge, aber auch in ihren Verzweigungen übertreffen sie die begleitenden Netzhautgefässe meistens und nicht selten beträchtlich an Breite. Ihr Verlauf ist leicht wellig. Sie endigen nur bei einigen feinsten Ästen zugespitzt, meist leicht abgestumpft, als wenn sie sich in das Pigmentepithel einsenkten . . . Mit Netzhautgefässen gehen schliesslich unsere Gefässe nirgends Verbindungen ein." Ausserdem fanden sich in beiden Augen einzelne Blutungen. Bei der von Schrader vertretenen Auffassung, dass es sich um Gefässe handle,

[1]) Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XVI. Ergänzungsheft. S. 81.

machte es einige Schwierigkeit, vier an einer atrophischen Stelle in der Macula beginnende, völlig isoliert verlaufende solche gefässartige Streifen als Gefässe zu erklären. Will man sie nicht für selbständige, erst am Orte ihrer Sichtbarkeit in den Fundus eingetretene Ciliargefässe ansehen, sondern als Äste des behandelten zusammenhängenden Gefässystems, so bleibt die eigentümliche Erscheinung, dass ihr gemeinsames Verbindungsstück mit den andern Gefässen in der atrophischen Stelle zugrunde gegangen ist, und sie doch trotzdem monatelang in ihren peripheren Ästen eine gute Blutfüllung behalten haben. Man könnte zur Erklärung an eine rückläufige Füllung vom Kapillarsystem aus denken usw."

Nach drei Monaten bereits zeigten sich an einzelnen Streifen Veränderungen. Einer wurde dünner und nahm eine „schmutzig braunrote Färbung" an, ein anderer verwandelte sich in einen „schmutzig gelbgrauen sklerotischen Strang": wieder ein anderer ging in der Stelle der Chorioidealatrophie zugrunde.

Dr. Schrader hatte nun die grosse Freundlichkeit, mir den Fall Ende 1908, also zwei Jahre später zu zeigen, wobei ich mich überzeugen konnte, dass es sich bei dem Patienten in der Tat nach meiner Vermutung um das Pigmentstreifenbild der Retina handelte. Die Farbe der Streifen war, als ich den Patienten sah, grösstenteils dunkelgrau bis graurötlich geworden. Ihre Anordnung und Form hatte sich nicht geändert. Bloss die Chorioidealatrophie in der Macula schien ausgebreiteter zu sein.

Der Fall ist deshalb so bemerkenswert, weil er ganz zu Beginn und über zwei Jahre später gesehen werden konnte. Er bestätigt die Beobachtungen Planges und de Schweinitz', dass nämlich die roten Streifen mit der Zeit dunkel werden, und lässt einen Rückschluss zu auf das frühere Aussehen jener Fälle, die bereits mit den dunkelbraunen oder grauen Streifen zur Untersuchung kommen.

Zugleich ist jedoch aus dieser Beobachtung ersichtlich, dass der rote Farbenton relativ langsam in den dunkelgrauen oder graurötlichen übergeht, und sich, wie zu erwarten, die Anordnung der Streifen dabei nicht ändert.

Ich erwähne gleich, dass der andere ebenfalls vorliegender Erkrankung zugehörige Fall, den ich jedoch nicht sehen konnte, von Coppez im Jahre 1908 unter dem Titel: „Un anneau vasculaire peripapillaire anormal," beschrieben wurde. (Arch. d'opht. Juli 1908.)

Die kurze Charakteristik der als Gefässe angesehenen Streifen genügt im Zusammenhang mit der beigelegten Abbildung des Fundus, um den betreffenden Fall als „Angioid streaks" zu erkennen. Es fand sich in beiden sonst normalen Augen um die Papille: „un anneau vasculaire tout a fait particulier. Cet anneau siège en arrière des vaisseaux centraux, mais au-devant de l'épithélium pigmentaire, dans les couches moyennes ou externes de la rétine, habituellement non vascularisées: il est constitué par des vaisseaux plats, rubanés, sans reflets, de teinte rouge sombre. Le diamètre de ces

vaisseaux est variable d'une place à l'autre; le trajet est sinueux." Von diesem Ring um die Papille gehen gleichartige Ausläufer in die Peripherie, rechts vier längere und zwei kürzere, links sechs längere.

Coppez konnte in der Literatur keinen Fall finden, der dem seinen analog gewesen wäre, bis auf den eben beschriebenen Fall Schraders.

Auch der Fall von Coppez beweist wohl ausreichend, wie sehr das Pigmentstreifenbild in seinen ersten Anfängen einem Gefässnetz ähnlich sieht.

Diesen bis jetzt beschriebenen Patienten, welche typische „Angioid streaks" aufwiesen, möchte ich nun drei weitere Fälle anreihen, die zwar ebenfalls in den Kreis dieser Erkrankung gehören dürften, aber sich doch bezüglich der Form und Anordnung der Streifen in charakteristischer Weise vom gewöhnlichen Bilde unterscheiden. Alle drei betreffen Frauen im Alter von 58—62 Jahren.

VI.

Frau Mathilde B., 58 Jahre, ist seit ihrer Kindheit etwas kurzsichtig; sie sucht die Klinik auf, um ihre Gläser kontrollieren zu lassen.

Ausser Kinderkrankheiten (Masern, Keuchhusten, Varicellen) soll sie im Alter von 25 Jahren einen Lungenspitzenkatarrh durchgemacht haben. Keine Kinder. Auf Lues verdächtige klinische Angaben, Wassermann jedoch zurzeit negativ. Seit mehreren Jahren Erscheinungen, die auf Arteriosklerose zurückgeführt werden. Arteriosklerotische Schrumpfniere mit mässiger Eiweissausscheidung, erhöhter Blutdruck (Gärtners Tonometers fast ständig 160 mm). Patientin wurde durch längere Zeit in der internen Abteilung Prof. Pals beobachtet und starb einige Zeit später in einer andern Abteilung, was wir leider zu spät und nur durch Zufall erfuhren. Der Obduktionsbefund bestätigte die Diagnose der arteriosklerotischen Schrumpfniere und bot sonst nichts Besonderes, das in bezug auf die Augenerkrankung von Bedeutung wäre.

Beide Augen äusserlich normal, vordere Kammer tief, Pupille eng, gut reagierend. Visus rechts — 5 s. $^{6}/_{6}$? Visus links — 4,5 s. $^{6}/_{12}$? Jäger 2 ohne Glas wird beiderseits gut gelesen.

Ophthalmoskopischer Befund: Medien klar, Papillen normal, gut gefärbt, linke Papille etwas verwaschen. Gefässe eng. Fundus pigmentarm, Chorioidealstroma deutlich durchscheinend. Im Fundus beider Augen ungefähr 1—2 P. D. entfernt von der Papille beginnen isoliert eigentümliche, radiär verlaufende, völlig schwarze Streifen. Dieselben machen den Eindruck zerfressener Tintenstriche, einzelne davon gleichen aneinander gereihten kleinen unregelmässigen Tintenklexen, andere Streifenpartien wieder lösen sich erst bei genauer Betrachtung in kleine, unregelmässige, schüppchenartige Pigmentkrümel auf (Fig. 8). Die Streifen sind teilweise über venendick, ein-

Fig. 8.

zelne erwecken den Eindruck, als ob sie durchschimmernden Chorioidealvenen aufgelagert wären. Eine Übersicht ihrer Anordnung liefert die beiliegende Skizze (Fig. 9). Der Verlauf fast aller Streifen ist ein völlig gestreckter und scheint durchgehends der Richtung der Chorioidealvenen zu entsprechen,



Fig. 9.

so dass dadurch oft eine parallele Anordnung zustande kommt. Bei einem Streif sieht man deutlich, dass er einer Chorioidealvene aufliegt, ein anderer wieder bricht aber ab und beginnt weiter peripher, ohne dass jedoch dazwischen ein roter Streif sichtbar wäre. Während der Beobachtung von drei Monaten trat keine Änderung des Fundusbildes ein.

VII.

Der zweite Fall war diesem ersten vollständig und in allen Einzelheiten analog. Patientin Emma J. ist 50 Jahre alt, hat mit 18 Jahren Rotlauf des Gesichtes, mit 45 Jahren Lungen- und Rippenfellentzündung durchgemacht. Seither keine Erkrankung. Patientin war von Kind auf kurzsichtig und trug Gläser seit dem 25. Lebensjahr. Das linke Auge strabiert im Anschluss an eine Verletzung seit Kindheit. Abnahme des Sehvermögens rechts seit drei Jahren.

Die Mutter der Patientin starb an Typhus, der Vater an einem Lungenleiden. Kein Abortus in der Familie. Drei Geschwister starben im Alter von

1, 7 und 65 Jahren. Ihr Mann ging an Rückenmarkslähmung zugrunde. Keine eigenen Kinder, kein Abortus. Der interne Befund ergab Erweiterung beider Herzhälften mit Hypertrophie des linken Herzens. Gärtners Tonometer bei Messungen an verschiedenen Tagen 170, 180 und 1 mal 190 mm. Geringe Arteriosklerose, leichtes Ödem der Füsse, diffuse Bronchitis mit chronischpneumonischen Herden, links hinten unten und entsprechender Pleuritis adhaesiva. Urin auf Eiweiss positiv.

Visus rechts mit — 9 s. Fgz. $2^1/_2$ m. Visu slinks Fgz. $1^1/_2$ m. G. b. u. Rechts: Jg. 2 in 8 cm. Kleine absolute Skotome knapp oben und unter dem Fixationspunkt. Gesichtsfeldgrenzen für weiss normal.

Beide Augen äusserlich normal, Pupillen weit. (Homatr.)

Ophthalmoskopischer Befund: Linse zart scheibenförmig getrübt, einzelne grosse Glaskörperflocken, breiter temporaler Distraktionsconus. Gefässe normal aussehend. In der Macula feinere und gröbere Pigmentflecke, dazwischen hellere Stellen. Fundus pigmentarm, Chorioidealvenen durchscheinend. Etwa 1 P. D. von der Papille entspringen frei schwarze Pigmentstreifen, die meisten vom Aussehen eines perlschnurartig zerflossenen Tintenstriches. Die Streifen reichen weit in die Peripherie, verlaufen meist geradlinig und in der Richtung der durchschimmernden Chorioidealgefässe. Einzelne entsprechen zweifellos in ihrem Verlauf darunter liegenden Chorioidealgefässen. Aussen unten von der Papille setzt sich eine Chorioidealvene als Pigmentstreif fort, der sich weiterhin gabelt, wovon dann der eine Zweig sich neuerlich teilt, ein anderer Streif wiederum zeigte eine Unterbrechung, ohne dass man dazwischen ein Gefäss sehen würde. Die Streifen sind grösstenteils völlig isoliert und verlaufen oft parallel zueinander, einzelne davon bestehen aus feinen Schüppchen, der grössere Teil jedoch ist wie oben beschrieben, mehr perlschnurartig. Der Fundus sieht dort, wo solche Streifen verlaufen, meist heller aus wie an andern Stellen. Aussen unten von der Papille sieht man einen birnförmigen Entfärbungsherd der Chorioidea, in den hinein sich ein solcher Streif fortsetzt. Aussen unten in der Peripherie gelappte, ausgebreitete chorioiditische Entfärbungsherde.

Linkes Auge: In der Hornhaut eine scharf begrenzte bandförmige, dichte Trübung, Pupille weit (Homatropin), Linse stark getrübt, bräunlich, Glaskörpertrübungen, Pigmentverschiebungen in der Macula. Eben solche eigentümliche Streifen, jedoch weniger an Zahl als rechts entspringen hier ebenfalls frei und zeigen dieselben Eigentümlichkeiten. Aussen unten in der Peripherie ebenso wie rechts grosse gelappte Entfärbungsherde. Jetzt, nach 3 Jahren, ist der Visus der Patientin nach ihrer eigenen schriftlichen Angabe derselbe wie damals. Leider refusierte sie jede Untersuchung.

VIII.

Auch der dritte Fall gleicht vollständig den beiden vorhergehenden.

Frau Marie W., 62 Jahre, will nie krank gewesen sein, nur seit langem an Asthma und gelegentlich an Herzklopfen leiden. Von 6 Kindern leben 2, 4 starben im Alter von 1—18 Monaten. Kein Abortus. Der Mann der Patientin soll seit jeher schwächlich und kränklich sein und an Arterienverkalkung leiden. Ein genauer interner Befund konnte nicht erhoben werden, da Patientin nach der ersten Untersuchung nicht mehr erschien.

Im Alter von 11 Jahren machte Patientin eine Entzündung des linken Auges durch, die mit öfteren Unterbrechungen durch fast 3 Jahre anhielt. Jetzt Maculae corneae wie nach einer Conjunctivitis ekzem.

Das rechte Auge war angeblich nie krank.

Ophthalmoskopischer Befund. Rechtes Auge: an der nasalen Papillenseite ein breiter Distraktionsconus. Fundus wenig pigmentiert, Chorioidealvenen teilweise sehr gut durchzusehen. Nach oben aussen von der Papille verlaufen frei beginnend in radiärer Richtung mehrere aus krümligen, isolierten, schwarzen Körnchen zusammengesetzte Streifen. Sie scheinen roten Streifen aufgelagert zu sein, die aber nicht scharf sichtbar sind (Chorioidealvenen). Nach unten von der Papille aber sieht man deutlich drei einander parallele Chorioidealvenen mit solchen Pigmentbröckeln belegt. Der eine dieser Streifen ist etwa $1^1/_2$ P. D. lang, die beiden andern zeigen nur vereinzelte Pigmentkörner, machen aber doch den gleichen Streifeneindruck, da auch hier der Fundus in der Verlaufsrichtung der Streifen durchschnittlich viel heller ist.

Linkes Auge. Fundus wie rechts, circumpapillare Chorioidealatrophie. Nach unten aussen etwa $^1/_2$ P. D. von der Papille entfernt, ein 1 P. D. langer krümliger Streif entsprechend dem Chorioidealstroma verlaufend. Nach oben aussen ein etwa 2 P. D. langer, aus isolierten Körnchen bestehender Streif, ferner drei dazu parallele, die aber nur ein bis drei Pigmentkrümel aufweisen, teilweise verlaufen sie Chorioidealvenen entsprechend, teilweise sieht man keine Venen dahinter. Gerade nach innen, etwa $1^1/_2$ P. D. von der Papille entfernt verläuft ein kurzer solcher Pigmentstreif, der sicher einer Chorioidealvene aufgelagert ist, da man ihren Verlauf auch weiterhin gut verfolgen kann. Die binokuläre Untersuchung mit dem Gullstrandschen Ophthalmoskop zeigt, dass einer dieser dunklen Streifen noch innerhalb der Retina liegt, während die andern der Chorioidea direkt anzuliegen scheinen.

In allen drei Fällen, VI, VII und VIII, fanden sich somit in beiden Augen isolierte, fast gestreckt radiär verlaufende schwarze Pigmentstreifen, die wie zerfressene Tintenstriche aussehen oder sich aus einzelnen isolierten Körnern perlschnurartig zusammensetzen. Ein Ring um die Papille bestand nicht. Die Streifen begannen etwa in einer Entfernung von 1—2 P. D. von der Papille frei, und ihre Verlaufsrichtung entsprach derjenigen der Chorioidealgefässe. Einzelne lagen sicher Chorioidealvenen auf, so waren stellenweise die Streifen unterbrochen und man sah daselbst deutlich die darunter verlaufende Chorioidealvene durchschimmern, in einem Falle konnte die darunter liegende Vene besonders gut gesehen werden. Es fanden sich jedoch auch Unterbrechungen bei Streifen, wo nichts von dahinter liegenden Chorioidealvenen zu sehen war. Helle Begleitsäume konnte ich bei keiner der Patientinnen auffinden, doch war der Fundus entsprechend diesen Pigmentsträngen, manchmal auch daneben oft streifenweise heller gefärbt wie sonst. Auch dort, wo überhaupt nur ein oder

einige Pigmentbröckel zu sehen waren, erschien die Fundusfarbe oft in der zu den Nachbarstreifen parallelen Richtung auf grössere Strecken auffallend hell. Im übrigen kreuzten die Streifen stets unter den Netzhautgefässen und waren scharf und deutlich zu sehen.

Was diese drei Fälle vom gewöhnlichen Bild der Angioid streaks unterscheidet, ist vor allem die Art der Streifen. Sie sind nicht homogen bandförmig, sondern setzen sich meist aus unregelmässigen Pigmentkrümeln zusammen. Ausserdem erscheinen diese Pigmentschollen völlig schwarz, während Angoid streaks gewöhnlich braun oder grau sind. Mehr noch gibt aber die auffallend häufig parallele und gestreckte Anordnung dieser Art von Pigmentstreifen ein anderes Gepräge.

Ich habe nun versucht, aus der bisherigen Literatur Fälle herauszufinden, die diesem zweiten Typus der Pigmentstreifen analog wären, aber mit wenig Erfolg. Im ersten Fall Bayers scheinen ausser den gewöhnlichen bandartigen Streifen auch zerklüftete vorhanden gewesen zu sein, doch nicht von unserem Typus, ein zweifellos gleichartiger Fall ist aber wohl der von Magitot publizierte, wo jedoch ausser diesen zerfressenen Pigmentstreifen noch „Angioid streaks“ vom gewöhnlichen Aussehen vorhanden gewesen zu sein scheinen, wofür besonders der peripapilläre Ring am rechten Auge spricht. Die Beobachtung Magitots gewinnt besonders dadurch an Bedeutung, dass er Gelegenheit zur anatomischen Untersuchung des Falles hatte.

Ich will gleich vorweg den von Bayer[1]) erhobenen Einwand erwähnen, als ob der anatomische Befund des Falles nicht viel beweise, weil zwischen der letzten ophthalmoskopischen Untersuchung der Patientin und dem Zeitpunkt der post mortem vorgenommenen Enucleation der Augen ein Jahr verflossen war. Alle unsere Kenntnisse dieser Krankheit weisen darauf hin, dass das Bild sich durch Jahre kaum ändert. Ich erinnere an die länger beobachteten Patienten dieser Art (Plange, de Schweinitz, Schrader, Bayers eigener Fall ein halbes Jahr beobachtet) ebenso wie daran, dass die älteren Fälle sich bloss durch dunklere Färbung der Streifen von den frischen unterscheiden.

Nach Magitot ist es auf Grund des histologischen Befundes möglich, ja wahrscheinlich, dass bei seiner Patientin in der Zwischenzeit frische Blutungen aufgetreten waren, doch entwertet dies nicht den übrigen anatomischen Befund, sind doch auch bei einer Reihe von älteren Fällen ausgedehnte frische Blutungen beschrieben worden.

---

[1]) Zur Frage der angioiden Pigmentstreifenbildung der Netzhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. LI. 1913. Siehe dort auch die übrige Literatur.

Das völlige Verschwinden der Streifen aber, noch dazu innerhalb eines Jahres, erscheint bei dem sonstigen Verhalten von Fundusveränderungen und unsern jetzigen Kenntnissen dieser Erkrankung völlig unwahrscheinlich.

Anderseits möchte ich hier eine anatomische Beobachtung Listers, auf Grund deren der Autor „Angioid streaks" als neugebildete und später pigmentierte Gefässe auffasst und die in der Literatur einen auf Missverständnis beruhenden Platz einzunehmen beginnt, von vornherein aus der Diskussion ausschalten. In den diesbezüglichen Arbeiten der letzten Jahre (Magitot, Bayer) wird Listers Befund in dem Sinne angeführt, als ob es sich um die anatomische Untersuchung von Fällen vorher ophthalmoskopisch festgestellter „Angioid streaks" gehandelt hätte, was jedoch gar nicht stimmt.

Lister fand zufällig bei zwei Augen, deren ophthalmoskopischer Befund sonst völlig unbekannt war, in den tieferen Netzhautschichten neugebildete pigmentierte Gefässe. In dem einen Falle hatte man das Auge des Patienten wegen Iridocyclitis nach Kataraktextraktion enucleiert, in dem andern wegen Staphyloma corneae. Bei beiden Patienten war aber der Fundus des andern Auges normal gewesen, was nach unsern bisherigen Kenntnissen völlig gegen das Vorhandensein von „Angioid streaks" im enucleierten Auge spricht. Nur spekulativ glaubte Lister den zufälligen anatomischen Befund dieser beiden Augen mit dem ophthalmoskopisch bekannten Bilde der „Angioid streaks" in Zusammenhang bringen zu können. Nachdem jetzt ein völlig anders lautender anatomischer Befund eines vorher ophthalmoskopisch beobachteten Falles von „Angioid streaks" bekannt geworden ist, können diesem gegenüber Listers Befunde und seine daraus gezogenen Schlüsse nicht standhalten.

Als wichtig und feststehend muss vor allem hervorgehoben werden, dass sich in Magitots Fall weder Veränderungen des Pigmentepithels, noch Pigmentansammlungen in der Retina vorfanden, wohl aber frischere und ältere Blutungen, die nach Ausdehnung, Form und Lage den ophthalmoskopischen Befund völlig zu erklären vermögen. Inwieweit jetzt die vorgefundenen Blutungen Einzelheiten des früheren ophthalmoskopischen Bildes entsprechen oder teilweise neu hinzugekommen sind, tritt hinter dieser einen Tatsache des Fehlens von Pigment oder gar pigmentierten Gefässen vollständig zurück.

Der übrige, die Gefässe betreffende Befund — die Arteriosklerotischen Veränderungen — dürfte wohl für die Deutung der Krankheit selbst wenig Bedeutung haben, wie schon Bayer hervorhob. Denn

von 21 Fällen typischer Angioid streaks waren 13 unter 40 Jahren, sechs sogar unter 25. Da die Patientin Magitots auch sonst Erkrankungen des Gefässystems zeigte, könnte es sich dabei gerade so gut um einen Nebenbefund handeln. Nach unsern bisherigen Kenntnissen würden jedenfalls arteriosklerotische Veränderungen allein die Entstehung dieses so seltenen Krankheitsbildes nicht erklären können.

Magitots Untersuchungen sind aber wohl geeignet, den ersten Erklärungsversuch Planges zu bestätigen, wonach dieses eigentümliche Krankheitsbild unmittelbar aus Blutungen in die Netzhaut entstünde, wobei das Blutpigment in eigenartiger Weise abgelagert würde. Auch der durch Walser entoptisch versuchte Beweis der Lagerung der Pigmentstreifen zwischen Netzhautgefässen und äussersten Netzhautschichten findet hiermit seine Bestätigung.

Das häufige Zusammentreffen des Streifenbildes mit sicheren Blutungen war ja schon den ersten Beobachtern aufgefallen. In der Hälfte der Fälle finden sich an einem oder beiden Augen Blutungen notiert. So in den Publikationen von Doyne, Plange, Stephenson Sydney, Knapp, Holden, Öller, Pagenstecher, Zentmayer, Schrader, Magitot und in einem meiner Fälle. In Rücksicht auf die sicheren Beobachtungen, wo die roten Streifen mit der Zeit dunkelbraun, grau oder schwärzlich werden (Plange, Knapp, Schrader) wird man auch kaum an ein anderes Substrat als an Blutpigment denken können.

Die Streifen direkt als Blutgefässe aufzufassen, ist wohl nicht möglich. Dagegen spricht in erster Linie der oft fein unregelmässig zerfressene Rand, sowie das in manchen Fällen absolut nicht gefässähnliche Aussehen derselben (Taf. XV, Fig. 2). Aber auch die Annahme, dass Gefässe von ophthalmoskopisch sichtbarem Kaliber in diese Blutablagerungen eingebettet sein könnten, ist recht unwahrscheinlich. Es spricht dagegen die meist absolute Homogenität der Bänder, ihr oft plötzliches stumpfes Abbrechen, sowie die gelegentlich beobachteten Unterbrechungen. Auch die Hypothese, dass sich das Blut entlang präexistenter Kapillaren seinen Weg bahnt, kann bei der eigentümlichen Ausbreitungsweise kaum aufrecht erhalten werden.

Viel leichter und ungezwungener lässt sich m. E. das Krankheitsbild so deuten, dass es in solchen Fällen aus unbekannter Ursache nahe der Papille zu kapillären Blutungen in die tieferen Netzhautschichten kommt, und dass das Blut bei seinem Vordringen ins Gewebe in radiärer Richtung weniger Widerstand findet, als in jeder andern, dass also auch die äusseren Schichten der Retina eine ge-

wisse, von der Papille ausgehende Gewebsordnung im Sinne einer radiär sehr leichten Dissociierbarkeit der Gewebselemente haben. Vielleicht spielt hier auch die bei Erkrankungen der Retina so leicht eintretende Höhlenbildung in der äusseren, plexiformen und Körnerschicht eine gewisse unterstützende Rolle. Einzelheiten wie in den Figuren 4 und 7 sprechen sehr für diese Auffassung, besonders aber die Ausbreitungsweise der Streifen in den ungewöhnlich aussehenden Fällen (siehe Taf. XV, Fig. 2). Ob es sich bei den hellen Begleitsäumen und völlig hellen Streifen, die gelegentlich beobachtet wurden, um Proliferation des retinalen Stützgewebes handelt, wie Plange annahm, oder aber vielleicht um Bindegewebsbildung, können erst weitere Untersuchungen lehren. Ich halte das letztere für wahrscheinlicher.

Warum es überhaupt zu tiefen, die Endkapillaren betreffenden Blutaustritten in der Retina kommt und was die auslösende Ursache dieser gleichsam lokalen Purpura ist, bleibt nach wie vor ungeklärt. Bei keinem der Fälle waren sonst Anzeichen einer hämorrhagischen Diathese bemerkt worden. Dass bei diesen Patienten bloss zeitweise gelegentlich irgendeiner andern Affektion eine geringgradige hämorrhagische Diathese bestand, welche zu diesen kapillaren Netzhautblutungen führte, die vermöge ihrer Lagerung dann wahrscheinlich durch Jahrzehnte sichtbar bleiben, ist auch nicht denkbar, da man sonst dieses Krankheitsbild bei klinisch beobachteter Purpura noch viel eher finden müsste. So bleibt nur die Annahme übrig, dass es in solchen Fällen infolge irgendeiner lokalen, uns unbekannten krankhaften Veränderung zu kapillaren Blutungen in die tiefen Schichten der Netzhaut kommt, welche dann zu dem durch viele Jahre unverändert bleibenden Fundusbilde führen.

Wie ist aber die Entstehung der granulierten Streifen zu erklären? Die bisher bekannt gewordenen sicheren Fälle dieser Art betreffen durchgehends alte Patienten, drei von mir mit 58, 60 und 63 Jahren, Magitots Fall mit 65 Jahren. Anderseits aber wurden Angioid streaks, wie schon erwähnt, mehr bei jüngeren Individuen angetroffen, noch dazu öfters ganz zufällig. Viele bei älteren Personen gefundene Streifen waren bereits durch ihre Farbe als alte solche Streifen charakterisiert. Dies lässt daran denken, dass vielleicht nach vielen Jahren, ja Dezennien, die Pigmenstreifen doch teilweise resorbiert werden, und dadurch dieses zerklüftete Aussehen derselben zustande kommt. Dafür sprechen auch Einzelheiten, wie sie im ersten und zweiten Fall sich vorfanden. So das Zerfallen der Streifen an ihren Enden in Fleckchen oder die gelegentlich von anderer Seite beob-

achteten Unterbrechungen derselben, so z. B. der in einzelne Stücke gegliederte peripapilläre Ring im rechten Auge der von Magitot beobachteten Patientin. Nach seinem anatomischen Befund handelt es sich auch bei den Pigmentkrümeln um alte Blutungen. Es sei jedoch erwähnt, dass Bayer, der ein Präparat von Magitots Fall zur Untersuchung bekam, die in den äusseren Schichten der Netzhaut gelagerten homogenen Klümpchen trotz des normalen Pigmentepithels und der von Magitot ausgeführten Farbreaktionen eher für zusammengebackene Pigmentzellen halten will.

Magitot spricht weiter in seiner Arbeit die Vermutung aus, dass die undeutlichen roten Streifen, denen die Pigmentkrümel auflagern, Blutungen entsprechen. Ich habe meinen letzten Fall, der einen sehr hellen Fundus hatte, genau daraufhin untersucht und muss aber hervorheben, dass einzelne dieser Pigmentkrümelreihen ganz zweifellos echten normal aussehenden Chorioidealvenen aufgelagert waren, die sich dann noch weiter in typischer Verlaufsweise verfolgen liessen. Auch hatte ich bezüglich einiger anderer roter von Pigment belegter Streifen eher den Eindruck von wirklichen Chorioidealvenen. Die Möglichkeit, dass einzelne solcher undeutlich sichtbaren Streifen doch Blutungen und nicht Venen entsprechen, wird dadurch natürlich nicht ausgeschlossen. Diese Fälle von hellem Fundus, wo solche Pigmentstreifen dem Chorioidealstroma entsprechend verlaufen, lassen daran denken, dass die äussersten Netzhautschichten vielleicht unter einem gewissen mechanischen Einfluss der Chorioidea stehen. Merkwürdig bleibt immerhin, warum dies so häufig gerade entlang den Chorioidealgefässe stattfindet. Die dadurch verursachte eigentümliche parallele Anordnung der Streifen, die ich sonst bei den bisherigen Abbildungen von gewöhnlichen „Angioid streaks“ und bei meinen eigenen Fällen nicht vorfand, gibt trotz obigen Erklärungsversuchen dieser Art von Streifen eine Sonderstellung.

Zum Schlusse möchte ich noch eine Art von Pigmentstreifen kurz erwähnen, welche mit Angioid streaks eine entfernte Ähnlichkeit haben. Es sind dies die von Schur[1]) beschriebenen Streifen nach operativer Aderhautabhebung.

Einen Fall dieser Art sah ich bereits vor 5 Jahren, ohne dass ich aber damals an einen Zusammenhang mit der vorhergegangenen Aderhautablösung gedacht hätte.

[1]) Aderhautablösung nach Elliotscher Trepanation. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. LI, 2. S. 372.

Frau Marie H., 65 Jahre alt, kam April 1908 auf die Klinik und wurde wegen chronischen Glaukoms des linken Auges aufgenommen. Visus links mit + 1 s. = $^5/_5$, totale glaukomatöse Excavation mit Halo, Tonometer 45—48 mm, Gesichtsfeld ziemlich stark eingeengt.

Am 10. IV. Iridektomie nach Graefe. Bei mehrmaligem Versuch, den inneren Schenkel zu reponieren, fällt Glaskörper vor.

12. IV. Die Wunde flach, der äussere Schenkel steht gut, der innere liegt in der Wunde.

14. IV. Kammer aufgehoben, schon bei seitlicher Beleuchtung sieht man innen zwei grosse graue Buckel. Im durchfallenden Licht sieht man nur im Zentrum eine vertikal stehende Spalte rot aufleuchten, alles andere ist schwarz: Chorioidealabhebung.

18. IV. Kammer aufgehoben, die Abhebung etwas zurückgegangen, so dass zwischen den beiden Buckeln ein dreieckiger Spalt entstanden ist.

26. IV. Kammer aufgehoben, die Chorioidealabhebung ganz flach, die Buckel sind jetzt graurot und zeigen eine eigentümliche Streifung (Fältelung?).

Die Abhebung verschwunden, Kammer noch immer aufgehoben.

3. V. Visus — 1.5 c. 125° = $^6/_{18}$.

18. IV. 1909. Visus $^6/_{24}$. Operationsnarbe schwarzbläulich durchschimmernd, blasig vorgewölbt. Auge weich.

Fundus: Beim Blick nach oben und etwas nach innen sieht man einen vertikal verlaufenden schwarzen Pigmentstreif. Neben ihm beginnt, knapp bevor er aufhört, ein neuer, der dann nach aussen unten leicht bogenförmig abbiegt und sich in unregelmässig angeordnete gröbere Pigmentkrümel und Flecke auflöst. In der Gegend der Abhebung beginnt nasal davon ein anderer Streif, der quer nach innen und etwas nach unten zieht. Noch vor seinem Ende beginnt ein neuer solcher Streif oberhalb, von stärkerem Pigmentgehalt. Die Streifen verlaufen unter den Netzhautgefässen, der umgebende Fundus ist völlig normal (im umgekehrten Bilde beschrieben).

Patientin hat sich seit damals nicht mehr vorgestellt.

Was diese Beobachtung interessant macht, ist die 16 Tage nach der Operation bemerkte eigentümliche Streifung der Chorioidealabhebung, welche, wie aus dem Protokoll ersichtlich, damals auf eine mögliche Fältelung, vielleicht der Retina allein zurückgeführt wurde.

Beim zweiten Fall handelte es sich um eine wegen chronisch entzündlichen Glaukoms zweimal nach Elliot operierte Patientin.

Frau Marie N., 43 Jahre alt, kam Juli 1913 an unsere Klinik. Visus links + 4 s. $^6/_{36}$, beginnende Katarakt, tiefe, jedoch nicht bis an den Rand reichende Excavation, Gesichtsfeld ziemlich eingeengt. Tonometer 55 mm.

5. VII. Trepanation nach Elliot.

6. VII. Wundsprengung beim Verbandwechsel, Blut trat in die vordere Kammer.

9. VII. Blut fast ganz resorbiert.

10. VII. Entlassung mit + 1 s. $^6/_{12}$. Wunde normal aussehend, vordere Kammer seicht.

27. VII. + 1 s. = $^6/_{12}$. Tonometer 55 mm.

6. IX. Neuerliche Aufnahme wegen Drucksteigerung und Schmerzen. Es wird eine Elliotsche Trepanation nach unten vorgenommen. Auch diesmal scheint nichts von einer Chorioidealabhebung bemerkt worden zu sein.

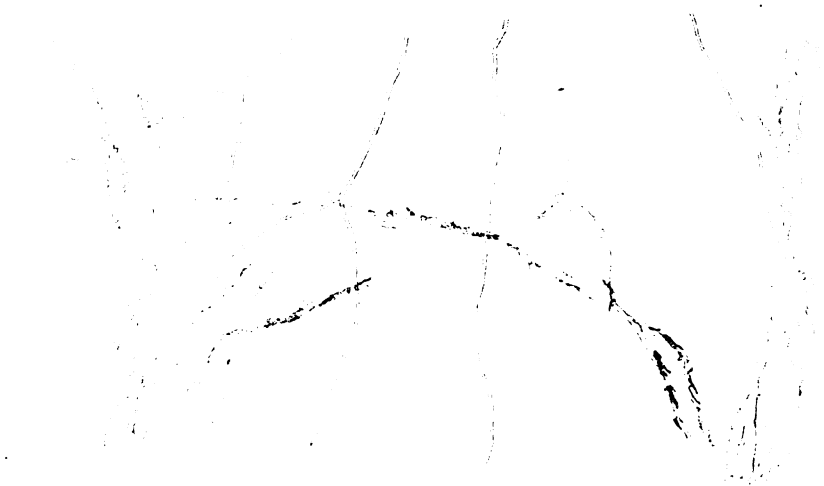


Fig. 10.

27. IX. Wird wegen neuerlicher Drucksteigerung die erste Operationsnarbe mit dem Graefemesser gespalten und nochmals Iris ausgeschnitten.

30. IX. Vordere Kammer sehr seicht, grosse, die temporale Hälfte der Pupille einnehmende Chorioidealabhebung.

6. X. Die Abhebung geschwunden.

Am 9. X. wurden oben und oben aussen im Fundus eigentümliche schwarze Streifen bemerkt. Die Skizze 10 (im umgekehrten Bild gezeichnet) gibt ein gutes Bild ihrer Anordnung und Breite.

Die Streifen sind hier so wie im früheren Fall schwarz, verlaufen unter den Netzhautgefässen und setzen sich meist aus unregelmässigen gröberen und feineren Pigmentkrümeln und Flecken zusammen. Temporal laufen mehrere Pigmentstreifen zusammen, das Pigment wird hier teilweise ganz unregelmässig und verliert die streifige Anordnung. Mitten zwischen dem zerworfenen Pigment beginnt hier ein breiter, weisslicher, in der Peripherie verschwindender Streif.

Die Lokalisation der Streifen und ihre Anordnung sprechen für

einen kausalen Zusammenhang mit der Chorioidealabhebung, welche Ansicht schon Schur ausgesprochen hat. Wahrscheinlich handelt es sich hier um echte Pigmentwucherungen, die vielleicht aus demselben Grunde zustande kommen, der die Bildung von Pigmentstreifen nach Wiederanlegung abgehobener Netzhaut verursacht. Sie sind diesen übrigens ähnlich, und auch der im zweiten Fall beobachtete weissliche Streif spricht für diese Annahme.

Meinem verehrten Chef, Herrn Prof. Fuchs, drücke ich für das dieser Arbeit entgegengebrachte Interesse meinen besten Dank aus.

[Aus der Universitäts-Augenklinik des Hofrates Prof. E. Fuchs in Wien.]

Über einen Fall von Hemeralopie mit weissgrau verfärbtem Fundus.

Von

Dr. K. Lindner.

Mit Taf. XV, Fig. 4—8.

Im Jahre 1912 berichtete Oguchi[1]) über drei Fälle angeborener Hemeralopie mit diffuser weissgraulicher Verfärbung des Augenhintergrundes und erwähnt noch einen vierten, von Komoto demonstrierten Fall gleicher Art. Oguchi hatte in der Literatur kein Analogon zu dieser Fundusveränderung finden können und äusserte sich dahin, dass das neue Krankheitsbild dem Wesen nach der Retinitis punctata albescens anzureihen wäre.

Kurz nach dieser Publikation kam auf unserer Klinik ein Patient zur Untersuchung, der, wie Hofrat Fuchs feststellte, das von Oguchi eben beschriebene Krankheitsbild aufwies. Ich habe den Patienten am 17. VI. 1912 in unserer ophth. Gesellschaft vorgestellt. (Zeitschr. f. Augenheilk. 1913, S. 79.) und seither in Beobachtung gehalten.

Anamnese und Status vom Juni 1912: Matthias Brand-Nussbaum ist 16 Jahre alt, kräftig gebaut und gut entwickelt. Er stammt von polnisch-jüdischen Eltern. Seit seiner Kindheit leidet er an Hemeralopie und musste z. B. im Winter häufig von der Nachmittagsschule nach Hause begleitet werden, da er sich bei Einbruch der Dämmerung nicht mehr allein zurecht finden konnte. Das Sehvermögen soll rechts früher bei Tagesbeleuchtung sehr gut gewesen sein, so dass Patient auch kleinen Druck gut lesen konnte. Das linke Auge war angeblich seit jeher in Schielstellung, aber fast ebenso sehtüchtig wie das rechte. Die Familienanamnese ergibt Blutsverwandtschaft der Eltern, und zwar waren die beiden Grossmütter Schwestern. Patient ist das einzige lebende Kind aus dieser blutsverwandten Ehe. Zwei ältere Geschwister waren wenige Tage nach der Geburt gestorben. Nach dem Tode

[1]) Über die eigenartige Hemeralopie mit diffuser weissgraulicher Verfärbung des Augenhintergrundes. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXXI. S. 109.

des Vaters heiratete seine Mutter nochmals, zwei Kinder aus dieser zweiten, nicht blutsverwandten Ehe, das eine jetzt neun, das andere fünf Jahre, sollen völlig gesund sein und auch abends so gut sehen wie andere Leute. Desgleichen ist dem Patienten kein Fall von Hemeralopie in seiner übrigen Verwandtschaft bekannt.

Er sucht jetzt das Spital auf, weil das Sehvermögen in der letzten Zeit so gesunken sei, dass er seiner Beschäftigung als Bäcker nicht mehr nachkommen kann. Wann diese Verschlechterung des Sehvermögens begonnen hat, weiss er nicht genau anzugeben, doch scheint sie erst im Laufe des letzten Halbjahres allmählich eingetreten zu sein.

Vis. r. Fgz. in 3 m. Skiaskopie nach Atropin + 5 s.

Vis. l. Fgz. in 20 cm. Skiaskopie nach Atropin + 8 s.

L. A. Strabismus konverg. 10°.

Farbenempfindung normal. (Holmgreensche Wollproben.)

Lichtsinn sehr herabgesetzt. (Försters Photometer 2,88 ccm Öffnung.)

Die Aussengrenzen der Gesichtsfelder normal, starke Einschränkung bei herabgesetzter Beleuchtung (Kerzenlicht, nur am rechten Auge versucht). Ferner besteht rechts ein kleines zentrales Skotom für Rot, links ein grösseres zentrales absolutes für Weiss.

Patient ist schwarzhaarig. Beide Augen äusserlich normal, Iris braun, Pupillenreaktion gut, Pupillenweite bei Tagesbeleuchtung 4 mm.

Fundus rechts: Medien rein, Papille unscharf, normal gefärbt, Andeutung einer Skleralsichel, kein Gefässtrichter. Arterien und Venen völlig normal. Der Augenhintergrund hat in der ganzen Umgebung der Papille mit Aufsparung der später zu besprechenden Maculagegend einen weisslichgrauen Ton, der nasal ungefähr 6—8 P. D. reicht, temporal noch etwas weiter, nach oben und unten ungefähr 3—4 P. D. Am hellsten ist das Gebiet, welches die Macula beiderseits umgibt. (Siehe Fig. 4, Taf. XV.) Die Blutgefässe treten überall sehr scharf hervor, starke Netzhautreflexe. Der Übergang der weisslichen Zone in den peripheren, normal roten, getäfelten Fundus findet sehr allmählich statt. Der weisslichgraue Ton des Fundus ist in der Umgebung der Papille ziemlich gleichmässig diffus, gegen die periphere Grenze wird er jedoch weniger hell, sieht mehr fleckig aus und löst sich endlich in kleine, unscharf begrenzte, zerfranste Fleckchen und verwaschene, weisslichgraue Punkte auf.

Die Gegend der Macula erscheint als dunkel grauroter Fleck, in ihr treten deutlich radiär angeordnete, feine Streifen von weissgrauer Farbe hervor, die der Fovea zugekehrten Enden derselben sind etwas verdickt und heben sich schärfer ab, während die peripheren unter Bildung von Anastomosen in den weisslichen Ton der umgebenden Retina allmählich eintauchen. Die Streifen sehen aus wie kleine radiäre Falten sind nicht ganz geradlinig, nicht gleich breit, stellenweise punktförmig angeschwollen und daselbst stärker glänzend. Einzelne derselben sind segmentiert. Dort, wo sich die hellen Streifen miteinander zu einem Netzwerk verbinden, erscheint die Retina zwischen denselben zart gefeldert und von dunklerer Farbe, besonders nach oben von der Macula. Diese Felderung beruht nur darauf, dass zwischen dem Geäder der hellen Streifen der normale Fundus sichtbar wird und durch Kontrastwirkung so diese Felder dunkler pigmentiert er-

scheinen (Fig. 4[1]), Taf. XV). 1 P. D. nach aussen von der Fovea findet sich ein horizontaler, atrophischer Streif in der Chorioidea. Derselbe ist ungefähr 2 V. D. breit und 1 P. D. lang. Etwa 5 P. D. nach unten aussen von der Papille bemerkt man im normal roten Fundus eine Gruppe isolierter kleinerer und grösserer schwarzer, patziger Pigmentfleckchen. Sonst sind keine Pigmentanomalien zu sehen.

L. A. Papille unscharf begrenzt, normal gefärbt. Die nach oben führenden Arterien und Venen zeigen deutliche Gefässstreifen, die noch bis etwa $^1/_2$ P. D. in die Retina reichen. Die Gefässe sind von normalem Kaliber. An diesem Auge ist der Fundus um die Papille in derselben Art wie rechts weisslichgrau verfärbt, nach oben ungefähr 3—4 P. D. nach unten etwas weniger, nach innen ungefähr 6 P. D., nach aussen bis nahe an den Äquator. Dieser weissliche Ton ist auch hier ziemlich gleichmässig, löst sich jedoch knapp an der Papille und besonders deutlich peripher beim Übergang in den normal roten, getäfelten Fundus ganz so wie am rechten Auge in zusammenhängende helle Fleckchen auf, die wie zerzaust aussehen.

Die Macula ist von dunkler verschwommener Farbe, ohne deutliche Struktur. Etwa $1^1/_2$ P. D. von der Fovea im Umkreis sieht man einen Kranz von weissen, feinen, isolierten Pünktchen, die gelegentlich hell glänzen. Besonders nach oben und aussen zu, aber auch sonst ringsherum werden die peripherer gelegenen Pünktchen mehr länglich, konfluieren dann miteinander und bilden ein ebensolches helles Netzwerk wie rechts, das ohne deutliche Grenze in den umgebenden hellen Funduston übergeht. Die Pünktchen sind sehr zierlich und gleichmässig angeordnet und denen bei Retinitis punctata albescens ähnlich. Sie erscheinen auch bei Wechsel des Lichteinfalles manchmal heller, dann wieder weniger hell (Fig. 5 und 6, Taf. XV). Keine Pigmentanomalien in diesem Auge.

Bei genauer Untersuchung bekommt man den Eindruck, dass die feinen radiären Streifen rechts gleicher Natur sind, wie die kreisförmig um die Macula angeordneten Pünktchen links. Zwar sind diese durchwegs von hellerem Aussehen, doch finden sich auch in den radiären Streifen der rechten Macula eben so helle Stellen, und endlich konfluieren die Pünktchen im linken Auge stellenweise zu einem Netzwerk, das dem des rechten Auges völlig gleicht.

Da dieses Netzwerk in direkter Kommunikation mit dem hellen Fundus steht, oder, besser gesagt, die weissgraue Verfärbung sich gegen die Macula hin in diese Streifen und Pünktchen gliedert, sind wohl alle diese hellen Veränderungen in beiden Augen gleicher Natur.

Nach $^3/_4$ Jahren kam Patient neuerlich zur Untersuchung und zeigte nun gegen früher Veränderungen des Fundusbildes.

Visus rechts Fingerzählen in 2 m, das früher konstatierte Skotom für Rot war nun etwas grösser und auch für Weiss absolut geworden. Visus links unverändert.

Die Maculagegend beider Augen sieht jetzt völlig anders aus. Rechts

[1]) Die vorzüglich gelungenen Fundusphotographien wurden teils von Prof. Dimmer, teils von seinem Assist. Dr. Bachstez aufgenommen, wofür ich beiden sehr zu Dank verpflichtet bin.

sind die radiären hellen Streifen fast spurlos geschwunden, der Funduston der Macula ist im ganzen mehr hellgrau geworden, um die Macula herum findet sich nur noch andeutungsweise das zu Beginn beschriebene helle Netzwerk. Entsprechend der Fovea hebt sich aus dem weisslichgrauen Funduston ein dunkelroter, fast dreieckiger Fleck gut ab, der bei oberflächlicher Betrachtung für eine Blutung gehalten werden könnte (Fig, 7, Taf. XV).

Auch links sind die früher hellen Pünktchen entweder völlig geschwunden oder verblasst, der ganze Maculaton ist heller geworden, und auch hier fällt entsprechend der Fovea ein roter unregelmässiger Fleck auf, der etwas kleiner ist wie rechts (Fig. 8, Taf. XV).

Nach weiteren $^3/_4$ Jahren ($1^1/_2$ Jahren im ganzen) neuerliche Untersuchung.

Visus unverändert. Der Augenhintergrund beiderseits sieht beinahe gleich aus, die Einzelheiten um die Macula herum sind ganz geschwunden, der foveale rote Fleck aber beiderseits unverändert geblieben. Ausserdem ist nun auch am linken Auge nach aussen unten von der Papille noch im roten Fundus an einer den Pigmentveränderungen des rechten Auges korrespondierenden Stelle eine kleine Gruppe von runden Pigmentfleckchen sichtbar (2 grössere, 8 kleinere), die bei der allerersten Untersuchung nicht vorhanden gewesen waren. Dann zeigte es sich, dass die früher im rechten Auge, nahe der Grenze zwischen normalem und verfärbtem Fundus, aber noch im ersteren gelegenen Pigmentfleckchen jetzt fast alle innerhalb der weisslich gefärbten Zone liegen. Nur ein Pigmentfleck befindet sich noch im roten Fundus, ist aber mit einem weissgrauen Saum umgeben, während die andern alle in homogen weissgrau verfärbtem Fundus eingebettet sind.

Die Untersuchung mit dem binokularen Gullstrand erweist ferner mit überzeugender Schärfe, dass die Pigmentflecken in beiden Augen weit hinter den Netzhautgefässen in der Ebene der weisslichen Verfärbung sich befinden und dem Chorioidealstroma gleichsam auflagern. Ein einziger Fleck im linken Auge liegt noch etwas innerhalb der Retina. Wie diese Pigmentflecke, so erscheint auch das weissliche Substrat weit hinter den Gefässen und der Chorioidea auflagernd.

Sonach haben wir hier einen Fall von angeborener Hemeralopie vor uns, charakterisiert durch eigenartigen hellen, weisslichgrau verfärbten Fundus. Wenn wir bloss das Endstadium unseres Falles ins Auge fassen, so besteht völlige Übereinstimmung mit den eingangs erwähnten Fällen Oguchis. Hier wie dort findet sich eine weisslichgraue Verfärbung des Fundus mit Hemeralopie. Zwar scheinen sie insofern nicht ganz gleich zu sein, als Oguchi den hell verfärbten Fundus in seinen drei Fällen als völlig homogen bezeichnet, während bei unserem Patienten der Augenhintergrund in ziemlich breiter Ausdehnung wohl ebenfalls homogen ist, beim Übergang in den normalen Fundus aber sich in verwaschene helle Fleckchen und Punkte gliedert. Oguchi hat jedoch, wie er mir persönlich mitteilte, nur hervor-

heben wollen, dass die helle Verfärbung an sich nicht aus Stippchen oder Pünktchen besteht, ohne in seiner Arbeit die Übergangsart des hellen Fundus in den normal roten zu erwähnen. Bei seinem ersten Fall — der zweite und dritte zeigte die eigentümliche Verfärbung bis in die äusserste Peripherie — war ganz peripher der normale Fundus zu sehen und der Übergang ein allmählicher. Die weissliche Verfärbung löste sich gegen den normalen Fundus, wie er sich mir gegenüber ausdrückte, „schneeflockenartig" auf. Ebenso verhielt sich diesbezüglich der in seiner Arbeit citierte Fall Komotos, indem peripher beim Übergang des hellen Fundus in den normalen „die kranken Stellen mit den gesunden vielfach wechseln".

Die drei Fälle Oguchis, der eine Komotos, sowie der vorliegende sind demnach in bezug auf die Hauptpunkte, Hemeralopie und weisslichgrau verfärbtem Fundus, völlig gleichartig.

Oguchi glaubte, ein noch ganz unbekanntes Krankheitsbild vor sich zu haben. Bereits im Jahre 1883 beschrieb jedoch schon H. Dor in den Arch. d'opht. unter dem Titel: „Héméralopie dépendant d'une forme atypique de Rétinite", einen völlig gleichartigen Fall:

21 jähriger Landmann leidet seit Kindheit an Hemeralopie, ebenso eine seiner Schwestern. Visus $^{20}/_{30}$ bei etwas herabgesetzter Beleuchtung $^{20}/_{100}$. Normale Gesichtsfeldgrenzen bei Tageslicht, starke Einschränkung bei herabgesetzter Beleuchtung. Der Fundus zeigt um die Papille einen eigentümlich weisslichgrauen Ton, der bis zum Äquator reicht, wo er sich zerklüftet, und die normal rote Fundusfarbe hervortritt. Nahe dieser Grenze finden sich im roten Fundus noch isolierte graue Pünktchen. Die Macula unterscheidet sich nicht von der nächsten Umgebung. Ob Konsanguinität in der Ascendenz bestand, wird nicht erwähnt.

Ausser diesen sechs Fällen wurden, wie mir Oguchi in dankenswerter Weise brieflich mitteilte, Ende 1913 noch zwei weitere derartige Fälle beschrieben: „Über das Wesen der Oguchischen Krankheit und eine neue Erfahrung über den Vorgang der dunklen Adaptation" von Mizuo und Nakamura, Mitteilungen der med. Gesellschaft zu Tokio, Bd. XVIII, Sept. 1913. Es handelte sich um zwei Brüder, der eine 21 Jahre, der andere jünger. Keine Blutsverwandtschaft der Eltern. Visus rechts 1,5, ebenso links. Gesichtsfeld normal. Bei beiden scheint der ganze Fundus verfärbt gewesen zu sein, da mir aber gerade diesbezüglich genaue Angaben nicht zur Verfügung stehen, habe ich die beiden Fälle in diese Arbeit nur teilweise einbeziehen können.

Auf Grund des Spiegelbefundes und der Hemeralopie hielt Oguchi dafür, dass das von ihm beschriebene Krankheitsbild der sogenannten Retinitis punctata albescens am nächsten stehe. Vorliegen-

der Fall schien zu Beginn der Beobachtung sehr geeignet, diese Anschauung noch mehr zu stützen. Nicht nur, dass sich in einem Auge helle Pünktchen fanden, ähnlich wie man sie bei Retinitis punctata antrifft, sondern die oben beschriebene Konfluenz dieser Pünktchen in Streifen und der Übergang dieser letzteren in den weisslichen Funduston sprachen dafür, dass die Pünktchen und die weissliche Verfärbung des Fundus gleicher Natur sind, dass also unser Patient einen Mischfall der von Oguchi beschriebenen Krankheit und der Retinitis punctata albescens darstellt. In diesem Sinne hatte ich auch den Patienten ehedem in der ophth. Gesellschaft demonstriert. Der weitere Verlauf der Funduserkrankung sprach jedoch nicht für diese Auffassung.

Das teilweise Verschwinden der makularen Veränderungen kann wohl nur so gedeutet werden, dass die früher bloss in Form von Streifen oder Pünktchen in der Macula aufgetretene weissliche Verfärbung des Fundus späterhin auch die dazwischen liegenden Partien ergriffen hat, wodurch Streifen und Pünktchen allmählich völlig verschwunden sind und die ganze Maculagegend weisslich verfärbt wurde. Bloss die Fovea blieb von der Veränderung frei. Auch ein Fortschreiten der Verfärbung gegen die Peripherie konnte am rechten Auge sicher festgestellt werden.

All das zwingt uns zur Annahme, dass die weisslichgraue Verfärbung keine angeborene, sondern eine erworbene Veränderung ist, und unser Fall gleichsam in einem relativ frühen Stadium der Erkrankung zur Beobachtung kam. In allen drei Fällen Oguchis wie in dem Komotos war z. B. die Veränderung bis zur Macula vorgeschritten, wo sie sich durch eine ziemlich scharfe Grenze von der Macula abhob, also ungefähr dasselbe Bild darbot, wie unser Patient erst bei späterer Beobachtung. In Dors Fall erschien auch die Macula verfärbt. Ferner reichte in zwei Fällen Oguchis der weissgraue Fundus bis in die äusserste sichtbare Peripherie und bei dem ersten Patienten kam der normale Fundus auch nur ganz peripher zum Vorschein. Ebenso im Falle Komotos. Dem gegenüber ist die weissliche Verfärbung bei unserem Patienten nach oben und unten nicht sehr weit reichend und hatte anfangs die Maculagegend nur teilweise ergriffen. Auch in Dors Fall beginnt der normale Fundus bereits in der Äquatorgegend. Sonach scheint es, dass unser Patient bei der ersten Beobachtung von allen bisher untersuchten Fällen das frühest bekannte Stadium dieser Erkrankung darbot, woran sich der Fall Dors, Komotos, der erste Fall Oguchis reihen, während die bei-

den andern Fälle Oguchis einem späteren Stadium der Erkrankung angehören dürften. Ob dies aber das Endstadium der Erkrankung ist, wissen wir nicht. Da alle bisher beobachteten Patienten noch relativ jung sind, Dors Fall 21 Jahre, Oguchis Fälle einschliesslich des von Komoto demonstrierten Patienten 21, 21, 21, 20 Jahre, Mizuo und Nakamuras Fälle 21 Jahre und jünger, meiner 16 Jahre, kann das letzte Wort über den klinischen Ablauf der Erkrankung noch nicht gesprochen werden. Es sei nur darauf verwiesen, dass Nettleship[1]) bei der unserer Erkrankung in mehrfacher Hinsicht ähnlichen Retinitis punctata albescens, die man bisher für eine stationäre Erkrankung gehalten hatte, in einem Falle nach 27jähriger Beobachtung völliges Verschwinden der weissen Fleckchen und Auftreten einzelner Knochenkörperchen ähnlicher Pigmentflecke beobachtet hat.

Für das Substrat der eigenartigen Verfärbung fehlt uns jeder Anhaltspunkt. Da das weisslichgraue Etwas hinter den Netzhautgefässen liegt, und diesseits der Chorioidea wird man von vornherein im Hinblick auf die bestehende Hemeralopie in erster Linie an eine Affektion des Pigmentepithels denken müssen (Dor), wie dieselbe Auffassung für die Veränderungen bei Retinitis punctata albescens gilt (Gayet, Krienes). Nun scheint allerdings die bei der ersten Untersuchung des Patienten gesehene eigentümliche sternartige Anordnung der Verfärbung in der rechten Macula auf eine Lokalisation in der Netzhaut selbst hinzudeuten. Die binokulare Betrachtung mit dem Gullstrand spricht aber nicht für diese Lokalisation. Das weisslichgraue Etwas liegt direkt der Chorioidea auf, wie dies besonders an der Übergangszone deutlich hervortritt, und die binokular sichtbare Distanz zwischen Netzhautgefässen und weisslicher Verfärbung (gleich der ungefähren Netzhautdicke) erscheint sogar ungewöhnlich gross. Die in einigen Fällen beobachtete Konsanguinität der Eltern lässt mit Rücksicht auf die analogen Funduserkrankungen, vor allem Retinitis pigmentosa und die durch Nettleships neueste Beobachtung mit der ersteren noch enger verknüpften Retinitis punctata albescens, auf deren nahe Verwandtschaft mit Retinitis pigmentosa Fuchs[2]) übrigens schon 1896 hingewiesen hatte, eher an einen degenerativen Prozess denken, der aber möglicherweise mit Ver-

---

[1]) A note on the progress of some cases of retinitis pigmentosa sine pigmento and of retinitis punctata albescens. Roy. London ophth. Hosp. rep. Vol. XIX. 1914.

[2]) Über zwei der Retinitis pigmentosa verwandte Krankheiten. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXII. S. 111. 1896.

änderungen entzündlicher Natur einhergeht. Dafür sprechen der chorioideale Streif an einem Auge, die Pigmenthäufchen an beiden Augen, endlich aber der schlechte Visus des Patienten. Man konnte natürlich zu seiner Erklärung an eine von der Fundusveränderung unabhängige Erkrankung denken, doch waren alle dahin gehenden Untersuchungen negativ. Wassermann, Nase, interner Befund, Harn negativ. Der Patient macht sonst den Eindruck eines völlig gesunden und kräftigen Menschen, hat tadellose, starke Zähne und arbeitete durch längere Zeit als Lastträger in einer Eisenhandlung. Endlich sind auch während der Beobachtung von $1^3/_4$ Jahren die Papillen beiderseits unverändert geblieben, so dass man doch die Verminderung des Sehvermögens mit dem eigentümlichen Prozess selbst in Zusammenhang bringen muss, dies, obwohl gerade die Fovea in beiden Augen von der weisslichen Veränderung ganz verschont geblieben zu sein scheint. Das Haltmachen der Veränderung in der Fovea muss, nachdem das weissliche Substrat nicht in den inneren oder mittleren Netzhautschichten liegend angenommen werden kann, ebenfalls daran denken lassen, dass die hier für das Pigmentepithel etwas geänderten Bedingungen, vielleicht rein mechanischer Natur, an diesem Stehenbleiben schuld sind.

Der Ablauf des Krankheitsprozesses hat zwar unsere erste Vermutung, dass es sich bei dem Patienten um ein Bindeglied der von Oguchi beschriebenen Erkrankung und der Retinitis punctata albescens handelt, nicht bestätigen können, doch stehen sich immerhin beide Krankheitsbilder nach Aussehen und verursachter Funktionsstörung sehr nahe. Analog dem Namen Retinitis punctata albescens oder nach Lauber[1]) Fundus albipunctatus cum Hemeralopia congenita wäre vielleicht die nichts präjudizierende Bezeichnung Fundus albescens cum Hemeralopia congenita für diese von Oguchi beschriebene Krankheit die passendste.

[1]) Die sogenannte Retinitis punctata albescens. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Februar 1910.

Über die Wirkung von Anästheticis bei subconjunctivalen Injektionen[1].

Von

Dr. C. H. Sattler (Giessen).

Privatdozent an der Universität Königsberg.

In der praktischen Anwendung der subconjunctivalen Injektionen ist wohl allgemein lokale Anästhesie üblich: doch besteht, glaube ich, nicht allgemein Klarheit über die Frage, inwieweit durch vorherige Anästhesie und durch Zusatz eines Anästheticums die Wirkung der subconjunctivalen Injektionen beeinflusst wird.

Worin besteht denn die Wirkung der subconjunctivalen Injektion, und wie lässt sie sich erklären?

Es tritt bekanntlich nach einer subconjunctivalen Kochsalzinjektion, wie wir in erster Linie durch Wesselys (11—16) grundlegende Untersuchungen wissen, eine Hyperämie im Ciliarkörper und die Ausscheidung eines eiweissreicheren und antikörperhaltigen Kammerwassers ein. Wessely erklärt dieses in der Weise, dass das Kochsalz die Conjunctivalgefässe und ihre Nerven reizt, und dass sich von hier aus auf dem Wege des Reflexes der Reiz auf ein nahegelegenes Gefässgebiet, nämlich das des Ciliarkörpers überträgt.

Es könnte nun durch die vom Anästheticum herbeigeführte Anästhesie die Reflexerregbarkeit geringer sein, oder durch eine gefässverengernde Wirkung des Lokalanästheticums könnte die Hyperämie im Ciliarkörper eingeschränkt werden.

---

[1]) Auszugsweise vorgetragen auf der Herbstversammlung Hessischer und Hessen-Nassauischer Augenärzte am 26. X. 1913 in Frankfurt. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jahrg. 1914. Bd. LII. S. 147. Januar.

Die Arbeit wurde ausgeführt im physiologischen Institut der Universität Giessen. Herrn Prof. Garten spreche ich meinen verbindlichsten Dank aus für sein liebenswürdiges, förderndes Interesse an meinen Versuchen und für die Erlaubnis, die Hilfsmittel seines Instituts benutzen zu dürfen.

Zur Klärung dieser Fragen machte ich ausgedehnte Versuche. Da sehr viele Fehlerquellen bei diesen Experimenten berücksichtigt werden müssen, war ein grosses Tiermaterial notwendig. Für einwandfreie Versuche braucht man jedesmal ein frisches Auge; denn bei wiederholten subconjunctivalen Injektionen wird, wie Stucken (9) nachgewiesen hat, die Wirkung auf die Eiweissausscheidung geringer.

Zur Gewinnung des Kammerwassers ist es am besten, wie Wessely (11) empfohlen hat, am luxierten Auge mit einer scharf zugespitzten Glaskanüle zu punktieren. Durch den erhöhten Druck in dem ausserhalb der Lidspalte fixierten Auge strömt das Kammerwasser rasch in die Kanüle, und diese kann sofort wieder herausgezogen werden; denn bei zu langem Verweilen der Kanüle in der vorderen Kammer würde man neusezerniertes, eiweissreicheres Kammerwasser erhalten und damit ganz falsche Resultate gewinnen. Eine grosse Zahl von Versuchen mit nicht exakt gelungener Injektion oder fehlerhafter Punktion habe ich ausser Betracht gelassen.

Als Indikator für den Grad der Hyperämie des Ciliarkörpers verwandte ich fast ausnahmslos die quantitative Bestimmung des Eiweissgehaltes im Kammerwasser. Diese erfolgte durch Fällung mit Esbachschem Reagens und durch Vergleich mit Serumverdünnungen von bekanntem Eiweissgehalt [Wessely (11)].

Die Bestimmung des Hämolysinübertritts ins Kammerwasser bei Kaninchen, die gegen Blutkörperchen immunisiert waren, führte ich nur in zwei Versuchen aus. Die Methode ergibt keine so gut vergleichbaren Werte wie die Eiweissbestimmung, da der Grad der erreichbaren Immunität bei verschiedenen Tieren sehr verschieden hoch ist.

Schon im Jahre 1900 hat Wessely (11) durch eine kleine Versuchsreihe festgestellt, dass die Eiweissvermehrung, die nach $^1/_2$ stündigem Pinseln oder nach oberflächlicher Kauterisation der Hornhaut eintritt, durch vorherige Cocainisierung des Auges verhindert werden kann.

Auch ich habe zunächst mechanische Reize am nicht anästhesierten und am anästhesierten Auge angewendet und die Eiweissausscheidung nach $^1/_2$ Stunde geprüft. Meine Ergebnisse bestätigen die Befunde von Wessely, wie aus folgenden Protokollen ersichtlich ist:

1. Frisches Kaninchen Nr. 105. 15. VIII. 1912.

Rechtes Auges: 6 mal 1 $^0/_0$ ig. Holocaintropfen innerhalb 10 Minuten; linkes Auge: keine Tropfen. Danach beiderseits gleiche Pinselung der Hornhaut $^1/_4$ Stunde mit Haarpinsel (Borstenlänge 7 mm).

Punktion nach $^1/_2$ Stunde: rechts: Spuren von Fibrin, 0,6 $^0/_0$ Eiweiss, links: reichlich Fibrin, 1,5 $^0/_0$ Eiweiss.

2. Frisches Kaninchen Nr. 146. 15. I. 1914.
Rechts: 5 mal 5 $^0/_0$ig. Tropacocaintropfen, links: keine Tropfen; beiderseits: 30 gleiche Pinselstriche.
Punktion nach $^1/_2$ Stunde:
Rechts: 0,1 $^0/_0$ Eiweiss, links: 0,5 $^0/_0$ Eiweiss.

3. Kaninchen Nr. 125. 3. V. 1913.
Rechts: 5 Tropfen 5 $^0/_0$ig. Cocain, links: keine Tropfen, beiderseits: 30 zarte Pinselstriche.
Punktion nach 30 Minuten:
Rechts: 0,04 $^0/_0$ Eiweiss, links: 0,1 $^0/_0$ Eiweiss.

Genauere Dosierung des Reizes erschien mir durch den *faradischen Strom* möglich. Einige Versuche wurden mit unipolarer Reizung, d. h. mit einer differenten Elektrode (in Kochsalzlösung getränkter Baumwollfaden über einer Platinelektrode hängend) auf der Cornea und mit einer grossen indifferenten Elektrode auf dem Rücken des Tieres, einige auch mit bipolarer Reizung, d. h. zwei Kochsalzfadenelektroden auf der Cornea ausgeführt. Die Ergebnisse waren bei beiden Reizarten etwa gleich.

Folgende Versuche gelangen einwandfrei:

Frisches Kaninchen Nr. 110. 9. IX. 1912.
Rechtes Auge: 5 Tropfen 5 $^0/_0$ig. Cocain, linkes Auge: keine Tropfen; beiderseits: faradische unipolare Reizung 1 Minute bei 9 ccm Rollenabstand.
Punktion nach 30 Minuten:
Rechts, 0,08 $^0/_0$ Eiweiss, links; 0,4 $^0/_0$ Eiweiss.

5. Frisches Kaninchen Nr. 111. 11. XI. 1912.
Rechtes Auge: 5 Tropfen 5 $^0/_0$ig. Cocain, linkes Auge: keine Tropfen; beiderseits: faradische unipolare Reizung 2 Minuten bei 6 cm Rollenabstand.
Punktion nach 30 Minuten:
Rechts: 0,15 $^0/_0$ Eiweiss; links: 0,8 $^0/_0$ Eiweiss.

Es zeigt sich also aus diesen Versuchen, dass durch vorhergehende Anästhesierung des Auges die Wirkung mechanischer und genau dosierter Reize auf die Eiweissausscheidung im Kammerwasser bedeutend herabgesetzt wird.

Eine grössere praktische Bedeutung hat die Frage, wie die *Wirkung der subconjunctivalen Kochsalzinjektionen durch vorherige Anästhesierung der Bindehaut, bzw. durch den Zusatz von Anästheticis zur einspritzenden Salzlösung beeinflusst wird.* Hierüber geben folgende Versuche Aufschluss:

1. Versuche mit Einträuflungsanästhesie und nachfolgender Kochsalzinjektion.

6. Mittelgrosses, frisches Kaninchen Nr. 126. 17. V. 1913.

Rechtes Auge: keine Tropfen, linkes Auge: innerhalb 20 Minuten etwa 12 Tropfen einer 5%igen Cocainlösung; danach beiderseits: 0,5 ccm einer *NaCl*-Lösung.

Punktion nach 30 Minuten:

Rechts: 0,4% Eiweiss, links: 0,1% Eiweiss.

7. Kleines frisches Kaninchen Nr. 129. 14. VI. 1913.

Rechtes Auge: keine Tropfen, linkes Auge: 6 Tropfen 5%ig. Cocainlösung während ½ Stunde; beiderseits: subconjunctivale Injektion von 0,5 ccm einer 5%ig. Kochsalzlösung.

Punktion nach 30 Minuten:

Rechts: viel Fibrin, 1% Eiweiss, links: kein Fibrin, 0,2% Eiweiss.

8. Mittelgrosses frisches Kaninchen Nr. 160. 19. II. 1914.

Rechtes Auge: keine Tropfen, linkes Auge: 4 Tropfen einer 5%ig. Cocainlösung innerhalb 15 Minuten; beiderseits: subconjunctivale Injektion von 5%ig. *NaCl*-Lösung 0,5 ccm.

Punktion nach 29 Minuten:

Rechts: 0,5% Eiweiss, links: 0,1% Eiweiss.

9. Mittelgrosses frisches Kaninchen Nr. 161. 25. II. 1914.

Rechtes Auge: keine Tropfen, linkes Auge 5mal 5% Cocain innerhalb 20 Minuten; beiderseits: subconjunctivale Injektion von 5%ig. *NaCl*-Lösung 0,5 ccm.

Punktion schon nach 20 Minuten:

Rechts: etwas Fibrin, 0,9% Eiweiss, links: kein Fibrin, 0,04% Eiweiss

10. Mittelgrosses frisches Kaninchen Nr. 162. 25. II. 1914.

Vorbehandlung wie beim vorstehenden Versuch (Kaninchen Nr. 161).

Punktion erst nach 50 Minuten:

Rechts: viel Fibrin, 1,2% Eiweiss, links: ziemlich viel Fibrin, 1,1% Eiweiss.

11. Mittelgrosses frisches Kaninchen Nr. 150. 27. I. 1914.

Rechtes Auge: keine Tropfen, linkes Auge: innerhalb 5 Minuten 3mal 2 Tropfen 5%ig. Cocain; beiderseits: subconjunctivale Injektion von 5%ig. *NaCl*-Lösung 0,5 ccm.

Punktion nach 26 Minuten:

Rechts: viel Fibrin, 1,3% Eiweiss, links: kein Fibrin, 0,8% Eiweiss.

12. Grosses frisches Kaninchen Nr. 151. 28. I. 1914.

Rechtes Auge: keine Tropfen, linkes Auge: innerhalb 6 Minuten 4mal 2 Tropfen von 5%ig. Alypin; beiderseits subconjunctivale Injektion von 5%ig. *NaCl*-Lösung 0,5 ccm.

Punktion nach 30 Minuten:

Rechts: kein Fibrin, 0,2% Eiweiss, links: kein Fibrin, 0,04% Eiweiss.

13. Ziemlich kleines frisches Kaninchen Nr. 149. 19. I. 1914.

Rechtes Auge: keine Tropfen, linkes Auge: 4 Tropfen einer 5 %ig. Alypinlösung während 10 Minuten; beiderseits: subconjunctivale Injektion von 5 %ig. *NaCl*-Lösung 0,5 ccm.

Punktion nach 30 Minuten:

Rechts ziemlich viel Fibrin, 1,1 % Eiweiss, links: ziemlich viel Fibrin, 0,9 % Eiweiss.

2. Versuche mit Kochsalzinjektion unter Zusatz von Anästheticis [1]).

14. Mittelgrosses frisches Kaninchen Nr. 119. 27. I. 1913.

Rechtes Auge: subconjunctivale Injektion von 5 %ig. *NaCl*-Lösung 0,5 ccm, linkes Auge: subconjunctivale Injektion von 5 %ig. *NaCl*-Lösung 0,5 ccm unter Zusatz von 5 %ig. Cocainlösung 0,1 ccm.

Punktion nach 30 Minuten:

Rechts. 1,0 % Eiweiss, links: 0,25 % Eiweiss.

15. Mittelgrosses frisches Kaninchen Nr. 108. 2. IX. 1912.

Einspritzung wie beim vorstehenden Versuch am 27. I. 1914.

Punktion schon nach 21 Minuten:

Rechts: Fibrin, 1 % Eiweiss, links: kein Fibrin, 0,04 % Eiweiss.

16. Mittelgrosses frisches Kaninchen Nr. 107. 21. VIII. 1913.

Gleiche Einspritzung, aber Punktion erst nach 40 Minuten, rechts: viel Fibrin, 1,0 % Eiweiss, links: etwas Fibrin, 0,7 % Eiweiss.

17. Kleines frisches Kaninchen Nr. 164. 2. III. 1914.

Rechtes Auge: subconjunctivale Injektion von 5 %ig. *NaCl*-Lösung 0,3 ccm, linkes Auge, nach vorheriger 3 maliger Cocaineinträuflung: subconjunctivale Injektion von 5 %ig. *NaCl*-Lösung 0,3 ccm, mit Zusatz von 5 %ig. Cocainlösung 0,06 ccm.

Punktion nach 30 Minuten:

Rechts: 1,2 % Eiweiss, links: 0,08 % Eiweiss.

18. Mittelgrosses frisches Kaninchen Nr. 114. 11. X. 1912.

Rechtes Auge: subconjunctivale Injektion von 10 %ig. *NaCl*-Lösung 0,25 ccm, linkes Auge: dasselbe mit Zusatz von 0,1 ccm einer 5 %ig. Cocainlösung.

Punktion schon nach 17 Minuten:

Rechts: viel Fibrin, 1,5 % Eiweiss, links: kaum Fibrin, 0,5 % Eiweiss.

19. Mittelgrosses frisches Kaninchen Nr. 113. 11. X. 1912.

Gleicher Versuch wie der vorhergehende mit Punktion nach 50 Minuten. Rechtes Auge: 1 % Eiweiss, linkes Auge: 0,6 % Eiweiss.

---

[1]) Wenn es nicht besonders bemerkt ist, so wurde vor dem Versuch am Auge keine Einträufelungsanästhesie angewendet.

20. Mittelgrosses frisches Kaninchen Nr. 158. 16. II. 1914.

Rechtes Auge: subconjunctivale Injektion von 5 %ig. *NaCl*-Lösung 0,5 ccm, links: dasselbe mit Zusatz von 10 %ig. Cocainlösung 0,05 ccm.

Punktion nach 27 Minuten:

Rechts: etwas Fibrin, 0,6 % Eiweiss, links: kein Fibrin, 0,06 % Eiweiss.

21. Mittelgrosses frisches Kaninchen Nr. 159. 16. II. 14.

Gleiche Einspritzung wie beim vorhergehenden Versuch, Punktion erst nach 52 Minuten. Rechts: sehr viel Fibrin, 1,2 % Eiweiss, links: etwas Fibrin, 0,6 % Eiweiss.

22. Mittelgrosses frisches Kaninchen Nr. 103. 12. VI. 1912.

Gegen Hammelblutkörperchen immunisiert, Titre des Blutserums 1 : 2000, Rechtes Auge: subconjunctivale Injektion von 0,5 ccm einer 2 %ig. Cocainlösung und 6 Minuten später Injektion von 0,5 ccm einer 10 %ig. *NaCl*-Lösung, linkes Auge: subconjunctivale Injektion von 0,5 ccm Aqua destillata 6 Minuten später 0,5 ccm einer 10 %ig. *NaCl*-Lösung.

Punktion nach 30 Minuten:

Rechts: 1 : 10 und stärkere Verdünnungen, keine Spur Hämolyse,

links: 1 : 10 komplette Hämolyse, 1 : 20 grossenteils Hämolyse, 1 : 40 geringe Hämolyse, 1 : 80 Spur Hämolyse, 1 : 160 keine Hämolyse.

Weitere Versuche siehe unten S. 268—269 Nr. 23—32.

Aus diesen Versuchen geht also hervor, dass die Wirkung einer subconjunctivalen Kochsalzinjektion auf den Eiweissgehalt des Kammerwassers durch den Zusatz von Cocain zur Salzlösung oder durch vorhergehende Cocainisierung der Bindehaut stark beeinträchtigt wird.

Erfolgt die Punktion bald (etwa 20 Minuten) nach der Einspritzung, so ist am anästhesierten Auge im Kammerwasser nur ein Bruchteil der Eiweissmenge zu finden, die am nichtanästhesierten Auge nachweisbar ist.

Untersucht man aber das Kammerwasser erst längere Zeit (etwa 50 Minuten) nach der Einspritzung, so findet man eine viel geringere Differenz zwischen beiden Seiten.

Man kann an den Versuchen erkennen, wie nach Ablauf der Wirkung des Cocains die Wirkung der Kochsalzlösung stärker hervortritt. Allerdings ist diese dann schon durch Diffusion verdünnt, und daher kann der ausgeübte Reiz nicht mehr so stark wie auf der nichtanästhesierten Seite zur Wirkung kommen.

Wessely (15) hat durch Wiederauspressen subconjunctival injizierter Kochsalzlösung feststellen können, dass nach 25 Minuten aus einer 5 %ig. Kochsalzlösung etwa eine 1,5 %ige und nach 45 Minuten etwa eine physiologische Kochsalzlösung geworden ist. Der Eiweissgehalt des Kammerwassers

erreicht sein Maximum $^1/_4$ bis $^3/_4$ Stunde nach der Kochsalzeinspritzung. Es fällt die beginnende Abnahme des Eiweissgehaltes im Kammerwasser zusammen mit dem Zeitpunkt, in dem aus der injizierten Kochsalzlösung eine physiologische geworden ist; 3 bis 5 Stunden nach der Kochsalzeinspritzung ist der Eiweissgehalt des Kammerwassers wieder normal.

Ist nun die anästhesierende oder die gefässverengernde Eigenschaft des Cocains der Anlass für die Verminderung der Eiweissausscheidung, d. h. für die Verringerung der Hyperämie des Ciliarkörpers?

Dass durch gefässverengernde Mittel, z. B. durch das Adrenalin die Eiweissausscheidung in das Kammerwasser stark beeinträchtigt wird, hat Wessely (12) gezeigt. Die Wirkung der subconjunctival injizierten 5%ig. Kochsalzlösung kann völlig aufgehoben werden, wenn man ihr $^1/_2$ bis 1 mg Suprarenin zusetzt.

Dem Nebennierenextrakt gegenüber ist die gefässverengernde Wirkung der gewöhnlichen Lokalanästhetica nicht nennenswert. Sie ist wohl zu gering, um als Ursache für die Herabsetzung der Eiweissausscheidung im Kammerwasser in Betracht zu kommen. Da ich in der Literatur keine genaueren Angaben[1]) über die vasokonstriktorische und dilatorische Wirkung der verschiedenen Anästhetica finden konnte, prüfte ich einige am Laewen-Trendelenburgschen Froschpräparat[2]).

Selbstverständlich können die beim Frosch gewonnenen Resultate nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen werden, speziell bei der therapeutischen Anwendung der Anästhetica beim Menschen ist ja der erste Angriffspunkt für ihre Wirkung nicht die Innenseite der Gefässwand wie beim Froschversuch.

---

[1]) Bei Braun (1, 2), Hildebrand (3), Reuter (7), Kochmann (4), in den von chemischen Fabriken über ihre Lokalanästhetica gegebenen Mitteilungen finden sich nur vereinzelte, zum Teil sich widersprechende Angaben über die Wirkung der Anästhetica auf die Gefässe:

Übereinstimmend ist die etwas anämisierende Eigenschaft des Cocains anerkannt. Novocain, Holocain und Tropacain sollen keinen Einfluss auf die Gefässe ausüben; Alypin, Stovain und Eucain sollen dilatierend wirken. Den letzten 5 Anästheticis wird eine mehr oder weniger starke Reizwirkung zugeschrieben.

[2]) Laewen (5, 6) und Trendelenburg (10) haben eine Methode ausgearbeitet, bei welcher die hinteren Extremitäten von Fröschen von der Bauchaorta aus mit Ringerscher Lösung unter konstantem Druck durchströmt, und die abfliessenden Tropfen durch einen elektrischen Tropfenzähler gleichzeitig mit der Zeit am Kymographion registriert werden. Bei Zusatz von vasokonstriktorischen Substanzen zur Durchströmungsflüssigkeit wird die Tropfenfolge verlangsamt.

Während beim Adrenalin die Dosis, die im Froschversuch eine gerade noch nachweisbare gefässverengernde Wirkung ausübt 1,0 ccm einer Verdünnung 1 : 20 Millionen ist, ergab sich bei meinen Versuchen für Alypin, Cocain, Novocain, Stovain, Tropacocain 1,0 ccm einer Lösung 1 : 50 bis 1 : 100 als keinste eben wirksame Dosis; für das Acoin dagegen schon 1,0 ccm der Lösung 1 : 1000 bis 1 : 2000.

Klinisch lässt sich nach Einträuflung in den Bindehautsack höchstens beim Cocain eine gefässverengernde Wirkung nachweisen. Die Mittel, die etwas Brennen verursachen, wie z. B. Acoin 1 %, Alypin 5 %, Holocain 1 % und Stovain 5 %, bewirken eine vorübergehende Hyperämie und danach keine Anämie.

Dass Substanzen, die an sich höchstens eine unbedeutende gefässverengernde Wirkung ausüben, nach Einspritzung unter die Conjunctiva — noch dazu in so kleinen Dosen — direkt auf die Gefässe des Ciliarkörpers anämisierend wirken sollten, wird auch dadurch ganz unwahrscheinlich gemacht, dass, wie Wessely (13) zeigen konnte, von subconjunctival injizierten Salzlösungen nur ganz minimale Mengen ins Auge gelangen.

Ausserdem findet auch bei Anästhesierung mit nicht gefässverengernden oder vielleicht sogar gefässerweiternden Mitteln (Alypin) eine Einschränkung der durch die subconjunctival injizierte Kochsalzlösung bewirkten Hyperämie im Ciliarkörper statt (vgl. Versuche Nr. 1, 2, 12, 13, 29—32).

Nach alledem kommt eine gefässverengernde Wirkung von Anästheticis als Ursache für die Verringerung der durch die subconjunctivale *NaCl*-Injektion hervorgerufenen Blutfülle im Ciliarkörper nicht in Betracht, sondern der von Wessely angenommene Reflexvorgang erleidet durch die Anästhesie d. h. die Leitungsunterbrechung der sensiblen Nerven eine Störung, die reflektorische Erregung der Vasodilatatoren bleibt aus[1]).

---

[1]) Zu einem analogen Schluss kommen Römer und Kochmann (8) bei experimentellen Untersuchungen über den Mechanismus der intraokularen Drucksteigerung nach subconjunctivaler Kochsalzinjektion, über die Römer in der Sitzung der Berliner ophthalmologischen Gesellschaft vom 11. XII. 1913 vorgetragen hat.

Die Untersuchungen ergaben, dass diese Drucksteigerung nach subconjunctivaler Kochsalzinjektion unabhängig ist vom Blutdruck, dass sie vielmehr in Bestätigung der Annahme von Wessely, durch nervösen Reflex zustande kommt. Vorherige subconjunctivale Injektion von Alypin, Novocain, sowie Chloro-

Reizwirkung von Anästheticis.

Es gibt nun aber Anästhetica, die neben ihrer lähmenden auch noch reizende Eigenschaften haben, so dass dadurch bei subconjunctivaler Injektion eine reflektorische Hyperämie im Ciliarkörper erzeugt wird und eine etwa durch die Anästhesie herbeigeführte Einschränkung der Eiweissausscheidung wieder etwas kompensiert werden kann.

Bei der Prüfung der Wirkung verschiedener Lokalanästhetica auf die Eiweissausscheidung im Kammerwasser nach subconjunctivaler Injektion kam ich bei Punktion nach ½ Stunde zu folgenden Ergebnissen:

Acoinlösung	1%	1,0 ccm	0,4—1,0%	Eiweiss
„	1%	0,5 „	0,15%	„
Alypinlösung	5%	1,0 „	0,2—0,4%	„
„	5%	0,5 „	0,05—0,15%	„
Cocainlösung	1%	1,0 „	0,02—0,03%	„
„	5%	0,5 „	0,04%	„
Holocainlösung	1%	1,0 „	0,2 %	„
Novocainlösung	1%	1,0 „	0,06%	„
„	5%	0,5 „	0,08%	„
„	10%	0,6 „	0,08—0,15%	„
Stovainlösung	1%	0,5 „	0,03—0,05%	„
„	1%	1,0 „	0,08%	„
„	5%	0,5 „	0,08—0,2%	„
Tropacocainlösung	5%	1,0 „	0,1 %	„
„	10%	0,5 „	0,3—0,4%	„
Kontrolle mit:				
physiologischer Kochsalzlösung		1,0 „	0,02%	„
Aqua destillata		1,0 „	0,02%	„

Aus diesen Versuchen geht hervor, dass **einzelne Lokalanästhetica, speziell das Acoin, an sich schon neben der anästhesierenden noch eine starke Reizwirkung haben, so dass dadurch nach der subconjunctivalen Injektion eine Hyperämie im Ciliarkörper verursacht wird.** Die nachgewiesene Eiweissvermehrung geht ungefähr parallel mit der von den Lokalanästheticis bei subcutaner Injektion [vgl. H. Braun (1, 2)] und bei

---

formnarkose verhindern die Drucksteigerung, wogegen Acoin und Äthernarkose sie nicht beeinträchtigen.

Einträuflung in den Bindehautsack hervorgerufenen Schmerzempfindung. Es steht dieser Befund in Übereinstimmung mit der von Wessely (15) gefundenen Tatsache, dass unter verschiedenen untereinander in vitro isotonischen subconjunctival injizierten Salzlösungen, diejenige Lösung die stärkste Vermehrung des Eiweissgehaltes veranlasst, die, auf eine Wunde getropft, die stärkste Schmerzempfindung auslöst.

Entsprechend dem von den verschiedenen Lokalanästheticis an sich schon hervorgerufenen Reiz findet man, dass die einzelnen Anästhetica der subconjunctival injizierten Kochsalzlösung zugesetzt in ganz verschieden starker Weise die Wirkung der Kochsalzlösung auf den Eiweissgehalt des Kammerwassers beeinflussen.

Versuche mit Kochsalzinjektionen unter Zusatz von Anästheticis von verschieden starker Reizwirkung.

23. Mittelgrosses frisches Kaninchen Nr 118. 15. I. 1913.

Rechtes Auge: subconjunctivale Injektion von 5%ig. *NaCl*-Lösung 0,5 ccm mit Zusatz von 1%ig. Acoinlösung 0,1 ccm, linkes Auge: subconjunctivale Injektion von 5%ig. *NaCl*-Lösung mit Zusatz von 5%ig. Cocainlösung 0,1 ccm.

Punktion nach 30 Minuten:

Rechts: 1% Eiweiss, links: 0,3% Eiweiss.

24. Mittelgrosses frisches Kaninchen Nr. 130. 21. VI. 1913[1]).

Rechtes Auge: subconjunctivale Injektion von 4%ig. *NaCl*-Lösung 0,8 ccm mit Zusatz von 1%ig. Acoinlösung 0,2 ccm, linkes Auge: subconjunctivale Injektion von 4%ig. *NaCl*-Lösung 0,8 ccm unter Zusatz von 4%ig. Cocainlösung 0,2 ccm.

Punktion nach 36 Minuten:

Rechts: 0,9% Eiweiss, links: 0,2% Eiweiss.

25. Mitttelgrosses frisches Kaninchen Nr. 131. 21. VI. 1913.

Rechtes Auge: subconjunctivale Injektion von 4%ig. *NaCl*-Lösung 0,5 ccm, mit Zusatz von 1%ig. Acoinlösung 0,5 ccm, linkes Auge: subconjunctivale Injektion von 4%ig. *NaCl*-Lösung 0,5 ccm, mit Zusatz von 4%ig. Cocainlösung 0,5 ccm.

Punktion nach 35 Minuten:

Rechts: 0,8% Eiweiss, links: 0,15%.

26. Mittelgrosses frisches Kaninchen Nr. 134. 8. VII. 1913.

Rechtes Auge: subconjunctivale Injektion einer 4%ig. *NaCl*-Lösung

---

[1]) Bei den Kaninchen Nr. 130 und Nr. 131 (Versuche vom 21. VI. 1913) ergab die Nachuntersuchung zwei Wochen später, dass die Bindehaut am rechten Auge infolge der Acoinwirkung etwas mit der Sklera verwachsen war und sich nicht so gut in einer Falte abheben liess, wie die Bindehaut am linken Auge.

0,6 ccm mit Zusatz von 0,1 ccm einer 1%ig. Acoinlösung, linkes Auge: subconjunctivale Injektion einer 4%ig. *NaCl*-Lösung 0,5 ccm mit Zusatz von 0,1 ccm einer 5%ig. Cocainlösung.

Punktion nach 35 Minuten:

Rechts: 1,2% Eiweiss, links: 0,1% Eiweiss.

27. Sehr grosses frisches Kaninchen Nr. 165. 5. III. 1914.

Rechtes Auge; subconjunctivale Injektion: 0,5 ccm einer 5%ig. *NaCl*-Lösung unter Zusatz von 0,1 ccm einer 5%ig. Cocainlösung, linkes Auge: subconjunctivale Injektion von 0,5 ccm einer 5%ig. *NaCl*-Lösung unter Zusatz von 0,1 ccm einer 10%ig. Novocainlösung.

Punktion nach 26 Minuten:

Rechts: 0,1% Eiweiss, links: 0,25% Eiweiss.

28. Sehr grosses frisches Kaninchen Nr. 166, 5. III. 1914.

Rechts und links die gleichen Einspritzungen wie im vorigen Versuch.

Punktion nach 60 Minuten:

Rechts; 0,03% Eiweiss, links: 0,2% Eiweiss.

29 u. 30. Zwei kleine frische Kaninchen von gleicher Grösse Nr. 163 und Nr. 164. 2. III. 1914.

Beide erhalten rechts: 0,3 ccm einer 5%ig. *NaCl*-Lösung subconjunctival injiziert. Am linken Auge wird dem einen die gleiche *NaCl*-Lösung mit Zusatz von 0,06 ccm einer 5%ig. Alypinlösung, dem zweiten mit Zusatz von 0,06 ccm einer 5%ig. Cocainlösung subconjunctival eingespritzt. Vor den Injektionen waren die linken Augen durch Alypin-, bzw. Cocaintropfen anästhesiert.

Punktionen nach 30 Minuten:

Nr. 163. Rechts 1,1% Eiweiss, links: 0,9% Eiweiss.

Nr. 164. Rechts 1,2% Eiweiss, links 0,08% Eiweiss.

31. Mittelgrosses frisches Kaninchen Nr. 148. 19. I. 1914.

Rechtes Auge: subconjunctivale Injektion von 0,5 ccm einer 5%ig. *NaCl*-Lösung mit Zusatz von 0,1 ccm einer 10%ig. Novocainlösung, linkes Auge: subconjunctivale Injektion von 0,5 ccm einer 5%ig. *NaCl*-Lösung mit Zusatz von 0,1 ccm einer 5%ig. Alypinlösung.

Punktion nach 30 Minuten:

Rechts 0,8% Eiweiss, links: 0,9% Eiweiss.

32. Mittelgrosses frisches Kaninchen Nr. 146. 17. I. 1914.

Gleiche Einspritzung wie beim vorhergehenden Versuch.

Punktion nach 30 Minuten:

Rechts: 0,7% Eiweiss, links: 0,8% Eiweiss.

Aus diesen Versuchen ersieht man, dass durch Cocainzusatz zur Kochsalzlösung die Eiweissausscheidung ins Kammerwasser am stärksten eingeschränkt wird, durch den Zusatz von Novocain und Alypin wird sie weniger stark beeinträchtigt, durch den Zusatz von Acoin wird sie überhaupt nicht beeinflusst.

Welche Anforderungen haben wir nun an ein als Zusatzmittel zur subconjunctivalen Injektion geeignetes Anästheticum zu stellen?

Ein für subconjunctivale Injektion brauchbares Anästheticum darf

1. keine Verwachsungen zwischen Conjunctiva und Sklera und natürlich keine Veränderung an der Hornhaut hervorrufen.

2. Es soll möglichst gut und für längere Zeit schmerzlindernd wirken.

3. Es darf selbst einen geringen unschädlichen Reiz ausüben und soll auf diese Weise, der durch die Anästhesie bewirkten Einschränkung der auf die Kochsalzinjektion folgenden Hyperämie im Ciliarkörper entgegenwirken.

Was 1. die Verwachsungen zwischen Conjunctiva und Sklera anbelangt, so habe ich (17) gezeigt, dass Acoin schon in Dosen von 0,2 bis 0,5 ccm der 1 %ig. Lösung feste Verwachsungen zwischen Conjunctiva und Sklera herbeiführt und in grösseren Dosen sogar bleibende Hornhauttrübungen veranlasst. Es darf also nicht in grösseren Dosen als 0,05 bis höchstens 0,1 ccm der 1 %ig. Lösung Anwendung finden.

1,0 ccm einer 1%ig. Lösung von Holocain und Stovain, einer 5 %ig. Lösung von Cocain, Tropacocain und Alypin und einer 10%ig. Lösung von Novocain veranlasst bei subconjunctivaler Injektion, wie ich mich in zahlreichen Versuchen überzeugen konnte, keine Verwachsungen zwischen Bindehaut und Lederhaut und niemals Hornhauttrübungen.

2. haben wir von einem bei subconjunctivaler Injektion geeigneten Anästheticum verlangt, dass es eine gute und langdauernde Anästhesie herbeiführt.

Die schmerzlindernde Wirkung verschiedener Anästhetica (Acoin, Alypin, Cocain, Novocain, Stovain und Tropacocain) als Zusatz zu Kochsalzeinspritzungen unter die Bindehaut habe ich ausprobiert, und zwar möglichst an denselben Patienten und nach gleichstarker Einträuflungsanästhesie, deren Grad für die Schmerzlosigkeit der Einspritzung natürlich auch von wesentlicher Bedeutung ist.

Bei einer solchen auf subjektive Angaben von Patienten sich stützenden Prüfung sind natürlich viele Fehlerquellen vorhanden, ganz abgesehen davon, dass die vorhergehende Einträuflungsanästhesie verschieden stark ausfällt, je nach der Tränenmenge, dem Ort der Einspritzung usw.

Bei der Prüfung der oben genannten Lokalanästhetica als Zusatz zur subconjunctival zu injizierenden Kochsalzlösung ergab sich, dass die subjektiven Beschwerden im allgemeinen besonders gering waren, ja sogar völlig fehlten, wenn nach dreimaliger Einträuflung von 5 %ig. Cocainlösung der injizierten Dosis von 0,5 ccm einer 5 %ig. Kochsalzlösung 0,1 ccm einer 5—10 %ig. Novocainlösung zugesetzt waren. Es traten auch nach längerer Zeit hierbei selbst bei empfindlichen Patienten keine wesentlichen Beschwerden auf. Bei Tropacocain und Alypin (bei beiden 0,1 ccm der 5 %ig. Lösung) zu 0,5 ccm einer 5 %ig. Kochsalzlösung zugesetzt, waren auch nach guter Cocaineinträuflungsanästhesie in der Regel bedeutend mehr Schmerzen vorhanden.

Es bleibt von den untersuchten Mitteln Cocain und Novocain als gut schmerzlindernd und keine Gefahren für Verwachsungen bildend übrig. Novocainzusatz zur Kochsalzlösung scheint die Hyperämie im Ciliarkörper weniger einzuschränken als der Zusatz von Cocain, und es würde damit der oben aufgestellten dritten Forderung, soweit ein Schluss aus der experimentellen Prüfung berechtigt ist, besser genügen.

Nach alldem scheint 0,1 ccm einer 5—10 %ig. Novocainlösung ein gut geeignetes Zusatzmittel zur subconjunctivalen Injektion zu sein.

Versuche mit vergleichenden *NaCl*-Injektionen unter die Conjunctiva bulbi und hinter den Bulbus.

Gelegentlich wurde mir von einem Kollegen mitgeteilt, er führe seine subconjunctivalen Injektionen von Kochsalzlösung, um dem Patienten die Schmerzen zu ersparen, nicht unter die Conjunctiva bulbi, sondern hinter den Augapfel in das Orbitalgewebe aus.

Dies veranlasste mich im Juli 1911, an 12 frischen Kaninchen eine Versuchsreihe anzustellen, bei der ich die gleiche Menge einer *NaCl*-Lösung auf der einen Seite subconjunctival dicht am Limbus, auf der andern hinter den Bulbus injizierte. Ähnliche Versuche, die mir zur Zeit der Ausführung meiner Experimente nicht bekannt waren, haben Miyaschita (18) 1909 und Stucken (9) 1910 ausgeführt.

33. Frisches mittelgrosses Kaninchen Nr. 32. 1. VII. 1911.

Rechtes Auge: Von einer 4 %ig. *NaCl*-Lösung werden 0,5 ccm nahe dem oberen, und 0,5 ccm nahe dem unteren Limbus injiziert. Ringförmiger Wulst. Linkes Auge: Je 0,5 ccm der gleichen Lösung werden in die obere

und untere Übergangsfalte in der Richtung **hinter den Bulbus** eingespritzt. Bald nach der Einspritzung verteilt sich die Flüssigkeit unter der Conjunctiva bulbi bis an die Cornea.

Bei der Punktion nach 30 Minuten findet sich **beiderseits** ein ringförmiger chemotischer Wulst am Limbus, rechts etwas stärker wie links.

Rechts: reichlich Fibrin, 1,5 % Eiweiss, links: reichlich Fibrin, 1,2 % Eiweiss.

34. Frisches mittelgrosses Kaninchen Nr. 33 1. VII. 1911.

Die subconjunctivalen Einspritzungen genau wie beim vorhergehenden Versuch.

Nach der Injektion:

Rechts: ringförmiger Wulst, links: nur ganz kleines Wülstchen am oberen Hornhautrand.

Bei der Punktion nach 30 Minuten ist der chemotische Wulst beiderseits gleich.

Beiderseits: reichlich Fibrin, 1,5 % Eiweiss.

35. Frisches mittelgrosses Kaninchen Nr. 34. 2. VII. 1911.

Rechts: subconjunctivale Injektion von 0,5 ccm 10 %ig. *NaCl*-Lösung, links: die gleiche Lösung hinter den Bulbus injiziert.

Nach der Injektion: rechts starke, links geringe Chemosis; bei der Punktion nach 40 Minuten beiderseits gleiche Chemosis; Kammerwasser: 1,5 % Eiweiss und reichlich Fibrin beiderseits.

36. Frisches mittelgrosses Kaninchen Nr. 35. 2. VII. 1911.

Gleicher Versuch wie Nr. 34 mit genau dem gleichen Resultat.

37. Frisches mittelgrosses Kaninchen Nr. 36. 3. VII. 1911.

Rechtes Auge: 0,8 ccm einer 10 %ig. *NaCl*-Lösung subconjunctival am Limbus injiziert. Linkes Auge: Dasselbe hinter den Bulbus.

Bei der Punktion nach 40 Minuten: besteht rechts eine starke ringförmige Chemosis, links **keine Spur** einer Chemosis.

Rechts: 1,5 % Eiweiss, links: 0,08 % Eiweiss.

38. Frisches mittelgrosses Kaninchen Nr. 37. 3. VII. 1911.

Rechtes Auge: 1,0 ccm einer 5 %ig. *NaCl*-Lösung werden am Limbus subconjunctival injiziert, linkes Auge: dasselbe hinter den Bulbus.

Bei der Punktion nach 36 Minuten ist beiderseits etwa gleichstarke Chemosis; rechts: 1,5 % Eiweiss, links: 1,2 % Eiweiss.

39. Frisches mittelgrosses Kaninchen Nr. 41. 6. VII. 1911.

Rechts werden 0,5 ccm einer 4 %ig. Kochsalzlösung dicht am Limbus, links dagegen oben hinter den Bulbus injiziert.

Sowohl nach der Injektion wie bei der Punktion nach 35 Minuten besteht nur rechts subconjunctivales Ödem.

Rechts: reichlich Fibrin, 1,0 % Eiweiss, links: kein Fibrin, 0,02 % Eiweiss.

40. Frisches mittelgrosses Kaninchen Nr. 42. 6. VII. 1911.

Injektionen wie beim vorigen Versuch. Unmittelbar danach links keine Chemosis.

Bei der Punktion 34 Minuten später ist jedoch links ein fast ebenso starkes subconjunctivales Ödem wie rechts vorhanden.

Rechts: 1,0 % Eiweiss, links 0,8 % Eiweiss.

41. Frisches mittelgrosses Kaninchen Nr. 50. 11. VII. 1911.

0,65 ccm einer 4 %ig. *NaCl*-Lösung werden rechts am Limbus, links von oben her hinter den Bulbus injiziert, danach rechts starkes, links ganz unbedeutendes subconjunctivales Ödem.

Punktion nach $2^1/_2$ Stunden:

Rechts: 0,5 % Eiweiss, links: 0,3 % Eiweiss.

42. Frisches mittelgrosses Kaninchen Nr. 51. 11. VII. 1911.

Injektionen wie beim vorigen Versuch, danach: rechts starkes, links ganz unbedeutendes Ödem.

Punktion nach $^5/_4$ Stunden:

Rechts: 1,0 % Eiweiss, links: 0,8 % Eiweiss.

43. Frisches mittelgrosses Kaninchen Nr. 52. 11. VII. 1911.

Gleiche Einspritzung wie beim vorigen Versuch, danach: rechts starkes, links kein Ödem.

Bei Punktion nach 50 Minuten rechts geringe, links keine Chemosis

Rechts: 0,9 % Eiweiss, links: 0,3 % Eiweiss.

44. Frisches mittelgrosses Kaninchen Nr. 53. 11. VII. 1911.

Gleiche Einspritzung wie beim vorigen Versuch. Nach der Einspritzung und bei der Punktion besteht rechts starke, links keine Chemosis.

Rechts: 0,9 % Eiweiss, links: 0,03 % Eiweiss.

Es ergibt sich also hieraus, dass bei Injektionen von Kochsalzlösung etwas hinter den Augapfel doch nach einigen Minuten ein Ödem unter der Conjunctiva bulbi bis an die Cornea häufig eintritt. Der Eiweissgehalt des Kammerwassers erscheint etwa proportional der Grösse des Ödems am Hornhautrand. Zeigt sich nach der hinter den Bulbus ausgeführten Einspritzung kein Ödem unter der Conjunctiva bulbi, so ist der Eiweissgehalt im Kammerwasser kaum oder gar nicht vermehrt, tritt jedoch ein Ödem am Hornhautrand auf, so ist er stark gesteigert.

Es ist daher nicht zu empfehlen, in der Absicht, einem Patienten geringere Schmerzen zu verursachen, eine Kochsalzeinspritzung hinter den Bulbus zu machen, da dann die Wirkung unter Umständen aufs Auge ausbleibt.

Die Ergebnisse meiner Versuchsreihe stehen in Übereinstimmung mit den Befunden von Miyashita (18) und von Stucken (9). Ersterer fand, dass bei immunisierten Tieren nach einer subconjunctivalen Injektion in die Übergangsfalte ein Hämolysinübertritt in das Kammerwasser nur dann erfolgt, wenn die Flüssigkeit bis an den Hornhautrand sich verteilt.

Auch letzterer stellte fest, dass die Wirkung der *NaCl*-Injektion eine geringere ist, wenn in die Übergangsfalte eingespritzt wird. Er konnte nachweisen, dass eine unter die Conjunctiva bulbi in ihrem vorderen oder hinteren Abschnitt eingespritzte Farbstoffsuspension sich in gleicher Weise längs der Bulbusoberfläche bis an die Cornea ausbreitet, dagegen bei Injektion in die Übergangsfalte zum Teil in das subcutane Gewebe des Oberlides hinein diffundiert und von dort aus natürlich keine Wirkung auf den Bulbus entfalten kann.

Zusammenfassung.

Subconjunctivale Kochsalzinjektionen werden in ihrer Wirkung auf den Eiweissgehalt des Kammerwassers, d. h. auf die Hyperämie im Ciliarkörper durch vorherige Cocainisierung der Bindehaut oder durch Zusatz von Cocain zur eingespritzten Salzlösung stark beeinträchtigt.

Diese Verringerung der Eiweissausscheidung zeigt sich besonders stark ausgesprochen bei Punktion der vorderen Kammer bald (etwa 20 Minuten) nach der Kochsalzeinspritzung; bei späterer Punktion (etwa 50 Minuten nach Injektion) ist die Cocainwirkung abgeklungen, die injizierte Kochsalzlösung durch Diffusion verdünnt und die durch die Cocainanästhesie veranlasste Herabsetzung der Eiweissausscheidung im Vergleich mit dem nicht anästhesierten Auge weniger bedeutend.

Die Ursache dieser Einschränkung der Hyperämie im Ciliarkörper ist nicht in der relativ geringgradigen gefässverengernden Wirkung des Cocains (Prüfung der einzelnen Anästhetica auf ihre gefässverengernden Eigenschaften), sondern in dessen anästhesierender Wirkung zu suchen: durch die Leitungsunterbrechung der sensiblen Nerven wird die von Wessely zur Erklärung der Wirkung der subconjunctivalen Injektion angenommene reflektorische Erregung der Vasodilatatoren hintangehalten.

Bei verschiedenen Anästheticis ist die anästhesierende gleichzeitig mit einer reizenden Wirkung verbunden, und es veranlasst diese bei subconjunctivaler Injektion an sich schon in ganz verschieden starkem Grad eine Eiweissvermehrung im Kammerwasser, am stärksten: Acoin, weniger stark Holocain, Alypin, Stovain, Tropacocain, noch weniger Novocain und am geringsten Cocain.

Dem entsprechend wird durch Acoinzusatz zur subconjunctival zu injizierenden Salzlösung deren Wirkung nicht nennenswert be-

einflusst, durch Alypin, Novocain und Cocain aber in einem mit Abnahme der Reizwirkung zunehmenden Masse beschränkt.

Bei der praktischen Anwendung von Acoin ist Vorsicht angezeigt, da es schon in schwachen Dosen (0,2 der 1%ig. Lösung) Verwachsungen zwischen Conjunctiva und Sklera hervorruft.

Versuche, welche Anästhetica die Schmerzen der subconjunctivalen Injektion am besten lindern, ergaben, dass Cocain- oder Novocainzusatz am angenehmsten empfunden werden. Besonders geeignet als Zusatzmittel zur subconjunctivalen Injektion erscheint Novocain (etwa 0,1 der 5—10%ig. Lösung zu 0,5 einer 2—5%ig. Kochsalzlösung, da es die Hyperämie im Ciliarkörper weniger stark einzuschränken scheint als Cocain.

Der Versuch, dem Patienten die Schmerzen dadurch zu ersparen, dass man die Kochsalzinjektion möglichst hinter den Bulbus nach der Orbita zu ausführt, ist soweit nach experimentell am Kaninchen gewonnenen Resultaten ein Schluss für den Menschen erlaubt ist, nicht zu empfehlen, denn die Wirkung auf das Augeninnere bleibt dann völlig aus, falls nicht wie in vielen Fällen die injizierte Flüssigkeitsmenge sich doch unter der Conjunctiva bis in die Gegend des Limbus hin verteilt, dann unterscheidet sich die Injektion in ihrer Wirkung und in ihren Beschwerden nicht von einer am Hornhautrand ausgeführten.

Literaturverzeichnis.

1) Braun, Heinrich, Die Lokalanästhesie, ihre wissenschaftlichen Grundlagen und praktische Anwendung. Leipzig, Joh. Amb. Barth, 1905.
2) — Über einige neue örtliche Anästhetica. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 42. S. 1667. 1905.
3) Hildebrand, O., Lokalanästhesie im Handbuch der therapeutischen Technik von J. Schwalbe. Leipzig 1912. S. 5-8.
4) Kochmann, M., Die Lokalanästhetica nebst Bemerkungen über die Grundlagen der Lokalanästhesie. Med. Klin. II. 1913.
5) Laewen, A., Quantitative Untersuchungen über die Gefässwirkung von Suprarenin. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. Bd. LI. S. 415. 1904.
6) — Vergleichende Untersuchungen über die örtliche Wirkung von Cocain, Novocain, Alypin und Stovain auf die motorischen Nerven. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. Bd. LVI. S. 138.
7) Reuter, Hans, Die neueren Anästhetica in der Ophthalmologie. Dissert. Würzburg 1906.
8) Römer u. Kochmann, Experimentelle Untersuchungen über den Mechanismus der intraokularen Drucksteigerung nach subconjunctivaler Kochsalzinjektion. Sitzung d. Berl. ophth. Ges. v. 11. XII. 1913. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jan. 1914. S. 155.
9) Stucken, H. M., Experimentelle Beiträge zur Wirkung subconjunctivaler Kochsalzinjektionen. Dissert. Würzburg 1911.
10) Trendelenburg, Paul, Bestimmung des Adrenalingehaltes im normalen Blut, sowie beim Abklingen der Wirkung einer einmaligen intravenösen

Adrenalininjektion mittels physiologischer Messmethode. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. Bd. LXIII. S. 161. 1910.
11) Wessely, Carl, Experimentelle Untersuchungen über Reizübertragung von einem Auge zum andern. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. L, 1. S. 123. 1900.
12) — Über die Wirkung des Suprarenins auf das Auge. Ber. über d. 28. Vers. d. ophth. Ges. in Heidelberg 1900. Wiesbaden 1901.
13) — Experimentelles über subconjunctivale Injektionen. Deutsche med. Wochenschrift. Nr. 7—8. S. 120. 1903.
14) — Über subconjunctivale Injektionen. Intern. Ophth.-Kongress. Luzern 1904.
15) — Über Resorption aus dem subconjunctivalen Gewebe, nebst einem Anhang: Über die Beziehung zwischen der Reizwirkung gewisser Lösungen und ihren osmotischen Eigenschaften. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. Bd. XLIX. S. 417. 1903.
16) — Der Flüssigkeits- und Stoffwechsel des Auges mit besonderer Berücksichtigung seiner Beziehung zu allgemein physiologischen und biologischen Fragen. Ergebn. d. Physiol. Wiesbaden 1905. 4. Jahrg. S. 565—683.
17) Sattler, C. H., Über die Wirkung des Acoins bei subconjunctivaler Injektion. v. Graefe's Arch f. Ophth. 1914.
18) Miyashita, S., Über den Hämolysingehalt des Kammerwassers vor und nach Reizung des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. I. S. 62. 1909.

Über die Wirkung des Acoins bei subconjunctivaler Injektion[1].

Von

Dr. C. H. Sattler (Giessen),
Privatdozent an der Universität Königsberg.

Mit Taf. XVI, Fig. 1 u. 2.

Die subconjunctivalen Injektionen von mehr oder weniger stark hypertonischen Kochsalzlösungen oder andern Salzlösungen sind bekanntlich recht schmerzhaft; deshalb sind wohl die meisten Ärzte bestrebt, durch Anästhetica den Schmerz zu lindern.

Auf Dariers Empfehlung hat sich besonders das Acoin als schmerzstillendes Zusatzmittel eingeführt. Die Vorschriften für dessen Anwendung lauten: 0,1—0,2 ccm einer 1%igen Acoinlösung zu 0,25 ccm der therapeutischen Salzlösung zuzusetzen (Darier) oder die 1%ige Acoinlösung zu gleichen Teilen mit Cyanquecksilberlösung zu verwenden (R. Brudenell Carter). Letzterer rühmt die Schmerzlosigkeit auch grosser Dosen dieser Einspritzungen selbst dann, wenn Chemosis und Lidödem folgten.

Es war mir aufgefallen, dass bei Patienten, die mehrere subconjunctivale Injektionen von 4%iger Kochsalzlösung (0,4 bis 0,75 ccm) mit Zusatz von nicht mehr als 2—3 Tropfen einer 1%igen Acoinlösung erhalten hatten, die Bindehaut sich nicht mehr so gut in Falten abheben liess wie früher, sondern mit der Unterlage fest verwachsen war.

Dies war der Anlass für mich, zunächst experimentell die Wir-

---

[1]) Auszugsweise vorgetragen auf der Herbstversammlung Hessischer und Hessen-Nassauischer Augenärzte am 26. X. 1913 in Frankfurt. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jahrg. 1914, Januar Bd. LII. S. 147.

Die Arbeit wurde ausgeführt im Laboratorium der Universitäts-Augenklinik in Königsberg und im physiologischen Institut in Giessen.

Herrn Geheimrat Krückmann, Berlin, und Herrn Prof. Garten, Giessen, danke ich für ihr liebenswürdiges Interesse an diesen Versuchen.

kung des Acoins auf das Auge genauer zu untersuchen. Denn wie ich mich überzeugte, können subconjunctival injizierte Kochsalzlösungen allein keine derartigen Verwachsungen hervorrufen.

Die folgenden orientierenden Versuche über die Wirkung des Acoins aufs Auge wurden im ganzen an 39 frischen Kaninchen ausgeführt.

Nach subconjunctivaler Injektion von 1 ccm einer 1 %igen Acoinlösung besteht schon nach 1—2 Stunden starke Irishyperämie, Pupillenverengerung und Mattigkeit der Hornhaut. Vom 1. bis 6. Tage kann man Ciliarinjektion, Mattigkeit und Trübung der Hornhaut, bisweilen Fibrinflocken im Kammerwasser, Irishyperämie und Pupillenverengerung feststellen. Etwa vom 6. Tage an bis zur 4. Woche und länger sieht man mehr oder weniger dichte Trübungen mit Gefässneubildung in der Hornhaut.

Vergleiche die Abbildungen von Kaninchenaugen, die am 9., bzw. 28. Tage nach der subconjunctivalen Injektion von 0,75 und 1,0 ccm einer 1 %igen Acoinlösung gezeichnet wurden (Taf. XVI).

Die Bindehaut ist so fest mit der Sklera verwachsen, dass sie sich nicht abziehen lässt und bei kräftigem Anfassen zerreisst; beim Versuche einer neuen Injektion kann sie sich also nicht in Form einer Blase abheben, und es kann daher an dieser Stelle keine zweite Einspritzung gemacht werden.

Nach 2 bis 5 derartigen Injektionen von 1 %iger Acoinlösung ist die Lidspalte bedeutend verengt, die Übergangsfalte ist stark verkürzt wie beim stärksten Narbentrachom; das Auge lässt sich mit der Pincette nur sehr wenig bewegen, im Vergleich zum normalen Kontrollauge. Die Hornhaut ist nicht einmal sehr viel mehr getrübt als nach einmaliger Injektion von 1 ccm, wohl weil die Acoinlösung infolge der Verwachsung der Bindehaut mit der Sklera sich nicht mehr in der Nähe des Limbus injizieren lässt.

In einem Fall konnte nach einmaliger subconjunctivaler Injektion von 1,0 ccm einer 1 %igen Acoinlösung das Auftreten von Drucksteigerung und die Entwicklung eines Buphthalmus beobachtet werden.

An mikroskopischen Präparaten von Kaninchenaugen, von denen eines 9 Tage und eines 4 Wochen nach der Einspritzung enucleiert worden war, liessen sich die neugebildeten Gefässe bis weit in die Hornhaut hinein verfolgen.

Weiterhin liess sich zeigen, dass die subconjunctivale Injektion von 0,5—1,0 ccm der 1 %igen Acoinlösung durch ihre starke Reizwirkung eine beträchtliche Hyperämie im Ciliarkörper hervorruft. Denn es findet sich in dem Kammerwasser, dass man bei Punktion der

vorderen Kammer ½ Stunde nach der subconjunctivalen Injektion gewinnt, eine Eiweissvermehrung auf 0,4—1,0 %. (Normales Kammerwasser enthält nur etwa 0,02 % Eiweiss.) Die Methodik bei diesen Versuchen entspricht der von Wessely (3) angegebenen:

Aus Kaninchenserum, dessen Eiweissgehalt etwa 7 % beträgt, stellt man sich Verdünnungen her, die einem Eiweissgehalt von 2 bis 0,01 % entsprechen, und füllt davon je 0,25 ccm in kleine Reagensröhrchen. Durch Ausfällung des Eiweisses mit „Esbach" erhält man eine Eiweissskala, die zum Vergleich mit den Kammerwasserproben dient.

Versuche über die Höhe der schädlichen Dosis der subconjunctival injizierten Acoinlösung ergaben, dass 0,1—0,3 ccm der Lösung keine Hornhauttrübung zu veranlassen brauchen, aber doch stets eine feste Verwachsung zwischen Conjunctiva und Sklera hinterlassen; 0,5 ccm einer 1 %igen Lösung ruft Mattigkeit und Trübung der Hornhaut hervor, die jedoch wieder vorübergehen gehen kann; 0,7—1,0 ccm einer 1 %igen Acoinlösung bewirkt eine dauernde Hornhauttrübung und alle die übrigen, oben genau beschriebenen Folgeerscheinungen.

Zunächst war an die Möglichkeit zu denken, dass nicht das Acoin an sich, sondern Zersetzungsprodukte des Acoins, wie sie durch den Alkaligehalt des Glases bei alten Lösungen auftreten, die Schädigungen hervorgerufen haben. Einige Versuche an acht frischen Kaninchen sollten dieses speziell aufklären[1]).

Es ergab sich, dass anscheinend zwischen einer nach der Darierschen Vorschrift in dunkelbraunem, mit Salpetersäure und mit destilliertem Wasser ausgespültem Glas in physiologischer Kochsalzlösung kalt hergestellten Acoinlösung und einer getrübten älteren Lösung kein oder nur ein ganz geringer Unterschied in der schädlichen Wirkung besteht.

Während bei 2 Kaninchen, die am einen Auge eine subconjunctivale Einspritzung von 0,6 ccm einer frischen und am andern Auge dieselbe Menge einer älteren getrübten Lösung erhalten hatten, ein Unterschied in der Wirkung beiderseits nicht zu erkennen war, zeigte sich bei drei weiteren Versuchen stärkere Reizung auf der Seite, an der die getrübte Lösung injiziert worden war.

Es veranlassen z. B. 0,6 ccm einer frischen Lösung in einem Versuche nur eine vorübergehende, 0,6 ccm einer getrübten älteren Lösung eine bleibende Hornhauttrübung. Die Wirkung auf die Eiweissausscheidung ins Kammerwasser war im letzteren Falle auch eine stärkere ungefähr 1 % gegenüber 0,5 % im ersten Falle.

[1]) Herrn Prof. Neumann in Giessen, danke ich für die liebenswürdige Erlaubnis, diese Versuche in seinem Institute ausführen zu dürfen.

Zwischen ungekochten und mehrmals aufgekochten Lösungen war in drei weiteren Versuchen eine unwesentliche Differenz in ihrer Reizwirkung zu erkennen.

Dass Einträuflung von 1% Acoinlösung oder 1% Acoinöl in den Bindehautsack nicht so stark reizend wirkt, hat die klinische Erfahrung bewiesen. Auch experimentell konnte ich nach mehrmaliger Instillation dieser Lösung nur eine ganz geringe Eiweissvermehrung im Kammerwasser (ungefähr 0,1%) nachweisen.

Eine weitere Versuchsreihe diente dazu, festzustellen, wie giftig die 1%ige Acoinlösung auf Bakterien wirkt.

Ruhrbacillen (eine Öse einer 24stündigen Agarkultur auf 1 ccm physiol. Kochsalzlösung) waren nach 25 Min. bis auf 3 Kolonien, nach einer Stunde alle abgetötet. Die Kontrollen mit Acoinlösung 1:1000, mit Borlösung 3:100 und destilliertem Wasser zeigten ungehemmtes Wachstum der Ruhrbacillen, während *Hg*-Oxycyanatlösung 1:5000 und Sublimatlösung 1:10000 schon nach 25 Minuten völlige Abtötung erzielt hatten. Diphtheriebacillen wurden durch 1%ige Acoinlösung in ihrem Wachstum stark, Staphylokokken ganz schwach und Bacillus subtilis gar nicht gehemmt.

Die Prüfung der gefässverengernden Wirkung des Acoins am Laewen-Trendelenburgschen Präparat ergab schon in kleinen Dosen von 0,04—0,1 ccm der 1%igen Lösung eine vasokonstriktorische Wirkung (Durchströmung von Fröschen mit Ringerscher Lösung und Registrierung der Tropfenzahl am Kymographion); nach Zusatz von Acoinlösung zur Durchströmungsflüssigkeit tritt Verlangsamung der Tropfenfolge ein.

Mit der Frage, inwieweit die Wirkung subconjunctivaler Injektionen durch verschiedene Anästhetica beeinflusst wird, und welches Anästheticum für subconjunctivale Injektionen am geeignetsten erscheint, beschäftigt sich eine besondere Arbeit (7) in diesem Jahrgange dieses Archivs.

Zusammenfassung.

Acoin bewirkt bei subconjunctivaler Injektion in grösseren Dosen als 0,2 ccm einer 1%igen Lösung Verwachsungen zwischen Bindehaut und Lederhaut; in grösseren Dosen als 0,5 ccm der 1%igen Lösung bleibende Hornhauttrübungen und starke Schrumpfung des Conjunctivalsacks. Es verursacht an sich subconjunctival injiziert starke Hyperämie des Ciliarkörpers.

Es dürfte also das Acoin bei subconjunctivaler Injektion keinesfalls in einer grösseren Dosis als höchstens 0,1 einer 1%igen frischen, vorschriftsmässig (siehe oben S. 279) hergestellten Lösung angewendet werden.

Literaturverzeichnis.

1) Darier, A., Moyen de rendre presque indolores les injections sous-conjonctivales etc. La clinique opht. 5. Jahrg. Nr. 12. S. 133. 1899.
2) Carter, Robert, Brudenell, On acoine as a localanaesthetic in subconjunctival injections. Lancet 1899. II. 21. X. S. 1082.
3) Wessely, Carl, Experimentelle Untersuchungen über Reizübertragungen von einem Auge zum andern. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. L, 1. S. 123. 1900.
4) Laewen, A., Quantitative Untersuchung über die Gefässwirkung von Suprarenin. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharm. Bd. LI. S. 415. 1904.
5) — Vergleichende Untersuchungen über die örtliche Wirkung von Cocain, Novocain, Alypin und Stovoin auf die motorischen Nerven. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm. Bd. LVI. S. 138.
6) Trendelenburg, Paul, Bestimmung des Adrenalingehalts im normalen Blut, sowie beim Abklingen der Wirkung einer einmaligen intravenösen Adrenalininjektion mittels physiologischer Messmethode. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharm. 1910. Bd. LXIII. S. 161.
7) Sattler, C. H., Über die Wirkung von Anästheticis bei subconjunctivalen Injektionen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. 1914.

[Aus dem histologischen Laboratorium der Universitäts-Augenklinik des Hofrates Prof. E. Fuchs in Wien.]

Über Fälle von sympathischer Ophthalmie ohne charakteristischen Befund im ersten Auge.

Von
Prof. Dr. J. Meller.

Im bedenklichen Gegensatz zu unserer Behauptung, dass die sympathisierende Entzündung eine spezifische Erkrankung der Uvea sei, der ein charakteristisches Bild zukomme, scheinen Fälle zu stehen, welche dieses histologische Bild vermissen lassen. Diese Fälle sind es, welche von den Autoren, die noch nicht von der Spezifität der sympathisierenden Entzündung überzeugt sind, immer wieder als ein scheinbar unanfechtbarer Gegenbeweis unserer Anschauung entgegengestellt werden.

Es obliegt daher uns, die wir für den spezifischen Charakter der Erkrankung eintreten, die Pflicht, diesem Einwurfe Rede zu stehen, und deswegen will ich mich in der vorliegenden Arbeit gerade mit Fällen dieser Art etwas eingehender befassen.

Um die gegenteilige Meinung kurz zu skizzieren, sei angeführt, dass Ruge in Übereinstimmung mit Schirmer sicher nachgewiesene Unterscheidungsmerkmale zwischen der einfachen traumatischen und der sympathisierenden Uveitis nicht feststellen kann, sondern die beiden Arten nur graduell in der Stärke der Entzündungserscheinungen verschieden erklärt. Diese Ansicht fand einen Vertreter in Gilbert, der gleichfalls einen prinzipiellen Unterschied zwischen einer einfach fibrinös-plastischen Uveitis und einer sympathisierenden Entzündung nicht anerkennt, sondern wie Ruge nur graduelle Differenzen zugibt.

Bevor ich auf die Besprechung der strittigen Punkte eingehe, wende ich mich dem Berichte über mein eigenes Material zu.

Ich teile die mir zur Verfügung stehenden Fälle, die ich im Laufe der Jahre in der Klinik meines Chefs, Professor Fuchs, ge-

sammelt habe, zunächst in folgende zwei vom klinischen Standpunkte aus gebildete Gruppen ein:

I. Fälle von klinisch sicherer sympathischer Ophthalmie des zweiten Auges, in denen der Verlauf der Affektion im zweiten Auge keinen Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose „sympathische Ophthalmie“ aufkommen liess. Fall I und II.

Ich möchte hier schon im Vorhinein die auffallende Tatsache hervorheben, dass in diesen beiden Fällen die Erkrankung im zweiten Auge erst nach der Enucleation des verletzten Auges ausbrach. Ich behalte mir vor, in einer demnächst erscheinenden Arbeit den histopathologischen Befund mehrerer Fälle gleicher Art (Ausbruch der sympathischen Entzündung nach der Enucleation des ersten Auges) zusammenfassend zu behandeln.

II. Fälle, wo klinisch die Diagnose „sympathische Ophthalmie“ entweder schon vom Anfange an sehr unwahrscheinlich war, wo aber doch die Möglichkeit derselben nicht unbedingt ausgeschlossen werden konnte, und daher vorsichtshalber die Enucleation des ersten Auges vorgenommen wurde: Fall III,

oder wo doch der spätere Verlauf so sehr von dem gewöhnlichen Bild der sympathischen Ophthalmie abwich, dass die klinische Diagnose berechtigten Zweifeln begegnet: Fall IV.

Ausserdem bringe ich dann in einer

III. Gruppe (Fall V, VI, VII) drei Fälle, von denen die ersten beiden deswegen lehrreich sind, weil die anfängliche Untersuchung einer wenn auch grösseren Reihe von Schnitten sie als „negative“ Fälle erscheinen liess, während die eingehende Durchmusterung aller Schnittserien nicht nur die Diagnose „sympathisierende Ophthalmie“ sicher stellte, sondern gleichzeitig ein schönes Bild des Beginnes einer sympathisierenden Entzündung auffinden half. Da wir gerade über das histologische Bild des Anfanges dieser Erkrankung noch recht dürftig unterrichtet sind, erscheinen diese beiden Fälle besonders wertvoll. Ich verdanke sie der grossen Liebenswürdigkeit von Prof. Hippel (Halle a. S.), dem ich hier für ihre Überlassung meinen besten Dank sage.

In einer gewissen Beziehung zu diesem Anfangsstadium führe ich schliesslich auch noch Fall VII an, welcher trotz genügend langer Dauer doch nicht das „Vollbild“ der Erkrankung erreicht hat. Aber alle diese drei Fälle sind schon über jenen Zustand hinaus, wo noch Zweifel an der Diagnose obwalten könnten.

Fall I.

K. S., 7jähriger Knabe.

Anamnese vom 20. IV. 1912. Am 18. IV. d. J. wurde das rechte Auge durch einen Glassplitter verletzt. Ein Irisprolaps wurde von einem Arzte sofort ausgeschnitten und das Kind auf die Klinik geschickt.

Stat. praes. vom 20. IV. 1912. R. A. Stark ciliar injiziert. Innen oben beginnt in der Sklera eine über 2 mm lange senkrecht zum Limbus verlaufende perforierende Wunde, welche sich ungefähr 1 mm weit in die Hornhaut hinein erstreckt. Sie ist mit vorgefallener Iris ausgefüllt, und ihre Ränder sind eitrig infiltriert. Kammerwasser trübe. Auf dem Boden der Kammer ein kleines Hypopyon. Pupille der Wunde entsprechend verzogen. Iris grün verfärbt.

21. IV. 1912. Excision des Irisprolapses. Bakt. Befund: Pneumokokken.

25. IV. 1912. Nach Aufsaugung des bei der Operation in die Kammer eingetretenen Blutes wird wiederum eitriges Exsudat unten in der Kammer und. in der Pupille sichtbar.

30. IV. 1912. Da die Lichtempfindung des Auges erloschen ist, wird Enucleation dringend angeraten.

6. V. 1912. Enucleation des rechten Auges. Bei der Operation ergoss sich aus der geplatzten Skleralwunde Eiter in das Orbitalgewebe.

Die Wunde wurde daher mit 1%iger Sublimatlösung gewaschen und eine Drainage mit Gaze angelegt. Es trat eine reaktionslose Heilung ein.

Am 18. V. 1912 merkte man nun zum ersten Male eine Injektion des linken Auges, die conjunctivaler Natur war. Man dachte an eine Conjunctivitis eczematosa, zumal auch eine Blepharitis eingetreten war, und behandelte das Auge mit Kalomel, die Lider mit 1%iger weisser Präcipitatsalbe.

Am 20. V. 1912 veranlasste eine ciliare Injektion des Auges bei Mangel jeder anderen Erscheinungen von Iritis, nach der man schon früher fahndete, Atropin zu geben, wodurch die Pupille maximal erweitert wurde.

Erst am 23. V. 1912 trat eine feine Trübung der Hornhaut auf, welche wahrscheinlich durch allerfeinste Beschläge an der hinteren Hornhautwand hervorgerufen war. Keine Veränderung in den tiefen Teilen des Auges. Sehvermögen normal.

Am 24. V. 1912 setzte nun eine schwere Entzündung ein mit heftiger ciliarer Injektion, Lichtscheu, Auftreten von fibrinösem Exsudat in der Pupille und starker Verfärbung der Iris.

Die an diesem Tage vorgenommene Blutuntersuchung ergab bei einer Gesamtzahl von 7800 weissen Blutkörperchen 34% Lymphocyten, 52% polynucleare und 5% eosinophile Zellen. (Siehe Purtscher und Koller, Graefe's Arch. Bd. LXXXIII, Heft 2, S. 389, Fall 9.) Der interne Befund, am selben Tage aufgenommen, war: Rechte Spitze hinten leicht gedämpft (?), ohne auskultatorischen Befund: feine Drüsenschwellungen. Trotz der nun sofort eingeleiteten Behandlung mit hohen Dosen von Benzosalin nahm die Erkrankung unter zeitweisen vorübergehenden Besserungen einen ziemlich bösartigen Verlauf, und als das Kind im November 1912 die Klinik verliess, war das Auge noch immer ciliar injiziert, die Kammer sehr seicht, die hintere Hornhautwand mit zahlreichen Präcipitaten besetzt, die Iris geschwollen, die Pupille zwar weit, aber infolge zahlreicher hinterer Synechien unregelmässig eckig. Die Pupille von einer seidenglänzenden, binde-

gewebigen Membran bedeckt. Der Glaskörper von feinen Trübungen durchsetzt. Die Grenzen der Papille verwaschen. Die Venen verdickt und geschlängelt. Der übrige Fundus normal. Das Sehverwögen betrug kaum $^6/_{36}$.

Histologischer Befund.

Die Hornhaut ist etwas zellreicher als normal. Die vordere Kammer tief, enthält in dem geronnenen Kammerwasser Fibrin, Blut und Rundzellen, meist polynucleare, weniger mononucleare. Die Iris ist mit einer dicken Lage von fibrinösem Exsudat überzogen, welches schon in Organisation begriffen ist und sich stellenweise in Bindegewebe umgewandelt hat. Auch die ganze Pupille ist mit einer sehr gefässhaltigen Exsudatmembran überzogen, in welche der Pupillarrand ohne deutliche Grenzen übergeht. Durch eine dünne Schicht gleichfalls schon vaskularisierten Exsudats ist die Iris in ihrer ganzen Länge an die Linsenkapsel angelötet, während ihre Peripherie an die hintere Hornhautwand fixiert ist, so dass daselbst die Iris eine Knickung nach hinten zeigt.

Die Iris ist teilweise noch frisch kleinzellig infiltriert ohne ausgesprochene Bevorzugung bestimmter Schichten in mehr diffuser Form, teils zeigt sie bereits die Folgen einer abgelaufenen Entzündung in Form von Verdichtung des Irisgewebes, welches nicht mehr die zarte normale Struktur zeigt, sondern aus einer derben bindegewebigen Grundlage besteht, in der zahlreiche Bindegewebszellen und verdickte neugebildete Gefässe eingelagert sind, welche auch über ihre Oberfläche in das die Iris einhüllende Exsudat hineinwachsen. Das Pigmentblatt ist zerworfen, vielfach defekt und namentlich in der dünnen Exsudatlage hinter der Iris in Form von schwarzen Kugeln ausgestreut. Der Ciliarkörper ist in seinem gefalteten Teile mit kleinen Rundzellen nur mehr wenig infiltriert, besonders um die Gefässe herum. Dagegen ist er in junges, noch zell- und gefässreiches Schwartengewebe eingebettet, welches einerseits bis an die hintere Irisfläche reicht, anderseits sich um die hintere Fläche der Linse herum erstreckt. Die unpigmentierten Zellen sind in langen Zügen in diese Schwarte hineingewachsen.

Der flache Teil des Ciliarkörpers ist sehr dicht infiltriert, grösstenteils mit einkernigen kleinen Rundzellen und dazwischen eingestreuten polynuclearen Leukocyten. Die Infiltration ist eine gleichmässige und erscheint in den mit Hämalaun gefärbten Präparaten als ein dicker blauer Streifen, der sich unmittelbar unter dem Epithelbelag hinzieht. Letzterer zeigt viele Defekte, durch welche hindurch schon zahlreiche neugebildete Kapillaren in das die Oberfläche bedeckende Exsudat hineingewachsen sind, das sich im Beginn der Organisation befindet.

Das Augeninnere ist von einem nekrotischen Abscess eingenommen, der von der vollständig abgelösten Netzhaut eingehüllt wird und von ihr erzeugt wurde. Von den Schichten der Netzhaut sind nur die beiden Körnerschichten erkennbar, während die inneren vaskularisierten Schichten eins sind mit der Kapsel des Abscesses, welche sich entlang der ganzen Oberfläche der Netzhaut in ziemlich dicker Lage entwickelt hat. Auch von der Papille sprosst jugendliches Bindegewebe in den Abscess hinein.

Bakterien sind in dem Auge nicht mehr nachzuweisen.

In die Chorioidea zieht auf der oberen Seite die kleinrundzellige Infiltration in Fortsetzung der Infiltration des flachen Teiles des Ciliarkörpers

noch 2 mm weit hinter die Ora serrata hinein. Sie ist ziemlich gleichmässig, nimmt alle Schichten ein und führt dadurch zu einer Verdickung der Membran; die Zellen sind ausschliesslich einkernige Rundzellen von dem Typus der Lymphocyten. Eiterkörperchen fehlen. Ihr Zustandekommen in den vorderen Teilen der Chorioidea könnte damit erklärt werden, dass die Netzhaut daselbst durch die Entzündung völlig destruiert worden war, so dass die Chorioidea direkt von den im Glaskörperraume befindlichen entzündungserregenden Noxen getroffen werden konnte. Sie setzt sich aber auch noch eine Strecke weiter rückwärts fort, wo die Netzhaut schon gut erhalten ist.

Auf der unteren Seite hört die Infiltration des Ciliarkörpers ziemlich genau an der Ora serrata auf. Hinter ihr liegen noch mehrere kleine Herde von Rundzellen in den vordersten Schichten der Chorioidea.

Letztere ist fast überall durch einen Bluterguss abgehoben, in der unteren Hälfte mehr als oben.

Die peripapilläre Infiltration der Chorioidea, die bei Endophthalmitis regelmässig vorkommt, ist deutlich ausgeprägt.

Dagegen bietet die Chorioidea auf der ganzen Strecke zwischen der beschriebenen Peripherie und der peripapillären Infiltration keine wesentlichen entzündlichen Veränderungen dar. Sie ist wohl etwas reicher an kleinen Rundzellen, die durchaus vereinzelt in ihrem Gewebe herumliegen. Gelegentlich ist auch eine etwas stärkere perivaskuläre Infiltration zu finden.

In dem Transsudat, welches den subretinalen Raum ausfüllt, ist auch etwas Blut untermischt mit Exsudatzellen, die von der Retina abstammen und so auch auf die innere Oberfläche des Pigmentblattes zu liegen kamen.

Die leichte Rundzellenvermehrung in der Chorioidea überschreitet nicht das Mass dessen, das man bei einer Endophthalmitis von so schwerem Grade wie die hier vorhandene zu sehen gewohnt ist.

Die Papille ist etwas gegen das Augeninnere gezogen und bildet den Ausgangspunkt der Organisation in dem hinteren Bulbusabschnitte.

Der Sehnerv ist auch noch hinter der Lamina cribrosa bemerkenswert stark infiltriert, wobei sich — meistens perivaskulär sitzend — Rundzellenknötchen nicht nur in den axialen Teilen, sondern auch in den peripheren Teilen des Sehnerven finden, und sich ausserdem auch eine ziemlich dichte subpiale kleinzellige Rundzelleninfiltration eingestellt hat. Diese Veränderungen lassen sich bis auf 3 mm hinter die Papille verfolgen. Der Sehnerv wurde erst in einer Entfernung von 5 mm abgeschnitten.

Die aus der Sklera austretenden Gebilde sind nicht infiltriert. Nur ganz vorn hinter dem Limbus zieht sich eine kleinzellige Rundzelleninfiltration in den oberflächlichsten Skleralschichten etwas nach rückwärts.

Die Schnitte, welche durch den Bereich der Verletzung gehen, zeigen die Wunde noch unverheilt, ausgefüllt mit Blut, Rundzellen und Fibrin, während die Wundränder weder eine entzündliche Reaktion, noch auch Zeichen einer beginnenden Reparation zeigen. An der Stelle der Iris bildet eine junge, zell- und gefässreiche Schwarte den Abschluss der tiefen vorderen Kammer, indem sie sich von dem Ciliarkörper der einen zu dem der andern Seite hinüberzieht.

Während die vordere Linsenkapsel intakt erscheint, und ihr Epithel im im Begriffe ist, in lange faserige Gebilde auszuwachsen, ist die hintere Linsen-

kapsel in grosser Ausdehnung durch den Abscess zerstört, und auch der grösste Teil der Linsensubstanz durch Eiter ersetzt worden. Von der Linse ist so nur mehr eine schmale Platte übrig geblieben, welche vollständig in Zerfall begriffen ist.

In den Schnitten, welche durch die am meisten innen gelegenen Teile der Wunde gehen, sieht man die Iris vom Ciliarkörper abgetrennt, letzteren selbst dem peripheren Wundrande anliegend, während die Irisperipherie mit dem cornealen Wundrande durch eine derbe Schwarte verlötet ist. Dazwischen führt die klaffende Wunde an dem Linsenäquator vorbei direkt in das Augeninnere.

Epikrise.

Der klinische Verlauf der Erkrankung des zweiten Auges war trotz ihres ausnahmsweise verspäteten Ausbruches der einer typischen, und zwar schweren Form einer sympathischen Ophthalmie. Die Erkrankung war auch noch nach einem halben Jahre nicht zur Ruhe gekommen und hatte im Auge unter schwerer Schädigung seines Sehvermögens so charakteristische Veränderungen im vorderen Bulbusabschnitt zurückgelassen, dass jedermann ohne weiteres die Diagnose einer sympathischen Erkrankung stellen konnte.

Das histologische Bild aber ist das der Endophthalmitis septica mit allen ausgeprägten Einzelheiten: der fibrinös-eitrigen Iritis, der schon in Organisation übergehenden Exsudation auf der Oberfläche des Ciliarkörpers, der Durchsetzung der retinalen Zellenlage des Ciliarkörpers mit ausgewanderten Leukocyten, der geringen Infiltration im bindegewebigen Stroma der Ciliarfortsätze bei verminderter Beteiligung der Nischen und Gruben an der Entzündung, der mehr gleichmässigen Entzündung im retinalen Überzug des flachen Teiles des Ciliarkörpers und der infolgedessen hier starken Infiltration des darunter liegenden Stromas, der schweren Erkrankung der Netzhaut und Bildung eines Glaskörperabscesses mit beginnender bindegewebiger Organisation, der auf die beiden typischen Stellen (Ora serrata und Umgebung des Sehnervenloches) beschränkten Infiltration der Chorioidea.

Um nun zu diesem Befunde zunächst unseren Standpunkt anzudeuten, ist folgendes zu sagen: Wenn auch das histologische Bild von der Endophthalmitis septica beherrscht ist, so kann doch nicht in Abrede gestellt werden, dass einzelne Teile der vorhandenen Infiltration nicht dieser akut-eitrigen Infektion, sondern einem zweiten, dem sympathisierenden Prozesse, angehören könnten, deswegen aber nicht von den Produkten des ersten Prozesses unterschieden werden können, weil der zweite Prozess es nur zum Auftreten von Lymphocyten im Gewebe gebracht hat.

Ein Beweis für diese Annahme kann auf histologischem Wege nicht erbracht werden; man kann sie aber auch nicht einfach von der Hand weisen. Denn wir kennen sichere Fälle von sympathisierender Infiltration, bei denen es nur zur Entwicklung von Lymphocyten im Gewebe kam, und ferner Fälle, bei welchen die Erkrankung auf Iris und Ciliarkörper beschränkt war, während die Chorioidea frei blieb.

Wir hätten unter diesen beiden Bedingungen daher keine Möglichkeit, histologisch in unserem Falle infolge des gleichzeitigen Bestehens der Endophthalmitis septica die beiden Krankheitsbilder voneinander zu unterscheiden.

Selbst die Gegner unserer Ansicht würden kaum behaupten, dass dieser Fall ein Beweis dafür sei, dass auch die akut-eitrige Entzündung des Augeninnern sich nicht generell von der sympathisierenden Entzündung unterscheide. Ich glaube nicht fehl zu gehen, dass man auch nach den Anschauungen von Ruge hier zum mindesten annehmen müsse, dass beide Arten der Entzündung nebeneinander, also eine Mischinfektion bestehe; eine Mischinfektion, bei welcher die Erscheinungen der einen (der akuten eitrigen Entzündung) so sehr überwiegen, dass wir die der andern (der sympathisierenden) histologisch nicht davon loslösen und gesondert unterscheiden können.

Fall II.

J. P., 16jähriger Wagnerlehrling.

Klinische Diagnose beim Eintritte des Patienten in die Klinik: Vulnus perfor. corn. oc. sin. Cataracta traumat. Corp. alien. in bulbo, Iridocyclitis traumatica.

Anamnese vom 29. V. 1912. Vor 5 Tagen flog dem Patienten beim Steinhauen ein Splitter gegen das linke Auge. Dieses Auge soll schon früher aus dem Patienten unbekannten Gründen schwachsichtig gewesen sein.

Stat. praes. L. A. Lichtscheu. Ciliare Injektion. Hornhaut im ganzen matt. Aussen oben eine zarte lineare Narbe, in meridionaler Richtung. Vordere Kammer seicht. Auf dem Boden derselben ein $^1/_2$ mm hohes Hypopyon. Iris von verwaschener Struktur. Aussen oben genau hinter der Hornhautnarbe eine spaltförmige Öffnung in der Iris, die nicht bis in die Pupille reicht. Pupille rund, weiter als rechts. Linse zart trübe, geschwollen. Lichtempfindung in 4 m, Projektion richtig.

R. A. Normal $^6/_5$.

30. V. 1912. Extraktion des Fremdkörpers mit dem grossen Magnet. Der Splitter wird zuerst in die vordere Kammer gezogen und dann durch einen Lanzenschnitt temporal, dem man eine Iridektomie anschloss, mit dem Handmagnet aus der Kammer entfernt. Der ungefähr 2 mm lange spitze Fremdkörper wurde in Bouillon gelegt. Die bakteriologische Untersuchung ergab grampositive Kokken: Staphylokokken; ausserdem gramnegative Stäbchen, letztere wahrscheinlich eine Verunreinigung.

1. VI. 1912. Vordere Kammer seicht, Kolobom nach aussen regelrecht. In der Kammer Linsenteile und Blut. Iris reizlos.

11. VI. 1912. Status exit. L. A. Auge noch injiziert. Hornhaut matt, mit der beschriebenen Narbe. Vordere Kammer seicht, Iris grünlich gefärbt, Kolobom nach oben aussen, der obere Schenkel des Koloboms in die Narbe eingeheilt, der untere frei. Hintere Synechien, Linse grau. Lichtempfindung in 5 m, Projektion nicht sicher.

Das Auge blieb bis zum 20. VI. reizlos. An diesem Tage wurde es plötzlich rot und empfindlich.

Stat. praes. vom 21. VI. 1912. L. A. Lichtscheu. Starke conjunctivale und ciliare Injektion. Die Operationsnarbe im äusseren Limbus ist flach vorgetrieben, die Hornhautnarbe wie bei der Entlassung. Hornhaut matt. Vordere Kammer seicht, besonders innen oben, infolge einer buckelförmigen Vortreibung der Iris in diesem Quadranten. Kammerwasser trübe, kein Hypopyon. Iris verwaschen, grünlich. Kolobom nach aussen und etwas nach oben. Seine Schenkel, sowie der ganze Pupillarrand an die schmutziggrauweiss getrübte Linse angewachsen. Auf der Linse liegt zerstreutes Pigment. Lichtempfindung in 1 m, Projektion falsch.

R. A. Normal. $^6/_5$.

23. VI. 1912. L. A. Enucleation. Glatter Heilungsverlauf.

26. VI. 1912. Mit normalem rechten Auge entlassen.

20. VII. 1912. Heute traten plötzlich Schmerzen im rechten Auge auf.

21. VII. 1912. R. A. Ciliare Injektion, zahlreiche, sehr feine Präcipitate, feine Glaskörpertrübungen, Papille unscharf begrenzt, Venen verdickt und geschlängelt, Visus $^6/_6$?

Es wurde sofort Atropin eingeträufelt, und grosse Dosen von Benzosalin innerlich verabreicht. Trotzdem machte die Erkrankung des Auges rasche Fortschritte, es entwickelte sich eine schwere sympathische Ophthalmie. Die Patient verblieb bis zum April 1913 in klinischer Behandlung. Der Befund bei der Entlassung am

23. IV. 1913 war: R. A. Ciliare Injektion. Hornhaut matt, an ihrer hinteren Fläche zahlreiche bräunliche Präcipitate, Iris grünlich verfärbt, zahlreiche neugebildete Gefässe, Irisstruktur sehr verwaschen, breite hintere Synechien, fast den ganzen Pupillarrand einnehmend; über die Pupille spannt sich eine feine graue Exsudatmembran. Visus: Fingerzählen in $1^1/_2$ m — $3\,D$ $^6/_{60}$? Fundus infolge der Trübungen nicht sichtbar.

Das enucleierte Auge wurde in Müllerschem Formol gehärtet und in horizontale Serienschnitte zerlegt.

Histologischer Befund.

Die Stelle, wo der Fremdkörper durch die Hornhaut in das Auge drang, ist durch ein noch zellreiches Narbengewebe verschlossen, welches sich in Form eines Stranges in die vordere Kammer hinein fortsetzt und die Pupille in dicker Lage ausfüllt. Die Iris zieht von aussen her (oberhalb jenes Gebietes, wo sie operativ entfernt wurde) nach vorn und ist mit ihrem Pupillarrand breit mit dieser Narbe verlötet, und auch der innere Pupillarrand verschmilzt mit diesem Narbenzug. Auch die Linsenkapsel, welche bei der Verletzung im Pupillargebiet durchtrennt wurde, ist mit den

beiden Rissenden in dieser Narbe eingebettet. Der Fremdkörper selbst sass im äusseren unteren Bulbusabschnitt, wie man aus gelbbraunen fädigen Fremdkörpergebilden sehen kann, welche daselbst in einer dicken Schwarte in der Gegend der Ora serrata eingebettet sind.

Die durch die Operation gesetzte Wunde ist durch den eingeschlagenen Irisstumpf auseinander gehalten und von einem kleinzelligen Infiltrat und einem Granulationsgewebe eingenommen. Nur entlang dem Hornhautwundrande hat sich schon eine Schicht derben Narbengewebes entwickelt. Dagegen ist im skleralwärts gelegenen Wundrande, der sich übrigens auch noch in der Hornhaut befindet, kaum eine Reaktion eingetreten.

In dem Operationsbereiche fehlt die Iris aussen; es zieht von der Wunde ein breiter Narbenstrang ins Augeninnere, mit welchem der Ciliarkörper verschmolzen, und in welchem die im Äquator unterbrochene Kapsel der ein wenig nach vorn gedrehten Linse eingeheilt ist. Ferner reicht das Narbengewebe, das die in Zerfall begriffene, von der Kapsel entblösste Linsensubstanz einhüllt, durch das ganze Kolobom bis zum Pupillarrand der inneren Seite. Die vorderen Schichten und der der Operationswunde benachbarte äquatoriale Teil der Linse sind eitrig infiltriert.

Abgesehen von den beiden Verletzungsstellen ist die Hornhaut mit Ausnahme einiger Gefässe normal. An ihrer Hinterfläche lagern Exsudatzellen in mässiger Zahl. Auch in der vorderen Kammer ist nur wenig Exsudat in Form eines Fibrinnetzes vorhanden, in welchem Rundzellen, mono- und polynucleare, eingelagert sind.

Die Iris ist in einem Zustande lebhafter Reizung. Sie ist in allen ihren Schichten, besonders in der pupillaren Zone, reichlich von Rundzellen durchsetzt. Dieselben sind nur zum kleinsten Teile Lymphocyten. Sie sind fast ausschliesslich grössere mononucleare Zellen mit deutlichem Protoplasmaleib und rundem, nicht sehr intensiv mit Hämalaun gefärbtem Kern. Man sieht auch ovale und nierenförmige Kerne darunter. Diese Zellen sind aus den Chromatophoren hervorgegangen, wie man aus Zellexemplaren sieht, die schon den übrigen Infiltrationszellen gleichen, aber doch einen oder mehrere Fortsätze haben und noch einige spärliche Pigmentkörnchen in ihrem Innern enthalten.

Die Infiltration der Iris ist in den vorderen und hinteren Schichten im allgemeinen etwas stärker als in den mittleren. An einigen Stellen verdichten sich die Infiltrate zu kleinen Knötchen, deren Hauptbestandteile Lymphocyten sind. Mit besonderer Vorliebe sitzen diese Knötchen in den hinteren Irisschichten, wo sie anfangen, das Pigmentblatt nach rückwärts vorzuwölben und es auch alsbald anzunagen, so dass schliesslich auch Defekte im Pigmentepithel zustande kommen. Einige der Knötchen ragen sogar durch den Defekt pilzförmig in die hintere Kammer hinein. In ganz wenigen dieser Knötchen hebt sich ein helleres Zentrum in Form eines kleinen Fleckes ab, in dem einige grössere Zellkerne von mehr länglicher Form und blässerer Farbe liegen.

An vielen Stellen liegen dort, wo die Irisinfiltrate zu Defekten im Pigmentepithel geführt haben, an der hinteren Seite der Iris Knoten, welche nur wenig Lymphocyten enthalten und fast ganz aus ovalen und spindelartigen Zellformen zusammengesetzt sind. Diese Knoten erstrecken sich über diese Stellen hinaus bis an die Basis der Ciliarfortsätze. Der Übergang von

den Rundzellen in die Spindelzellen vollzieht sich in diesen Knoten allmählich, indem die Rundzellen zuerst in ovale Zellformen übergehen, die einen ziemlich deutlichen, manchmal etwas pigmentierten Protoplasmaleib haben. Indem sich die letzteren noch weiter in die Länge strecken, entstehen spindelförmige und lange, faserförmige Zellgebilde. Jedenfalls sind die Zellen dieser hinter der Iris gelegenen Knoten verschieden von den Zellen der im Irisparenchym gelegenen Knoten.

Während letztere fast nur aus Lymphocyten bestehen, sind in den ersteren die Lymphocyten in bedeutender Minderheit. Die Zellen des Pigmentepithels scheinen zur Bildung dieser retroiritischen Knoten auch nur wenig beizutragen. Letztere scheinen nur insofern mit den Irisknoten in Beziehung zu stehen, als sie aus präcipitatähnlichen Exsudaten hervorgegangen sein dürften, welche sich infolge der Irisinfiltration an das Pigmentepithel in den betreffenden Stellen anlagerten und nun in Organisation übergehen. Ganz kann man es aber nicht ausschliessen, dass es sich um eine bindegewebige Umwandlung der durchgebrochenen Irisinfiltrate handelt.

In einigen Irisknötchen sind auch durch eine hyaline Degeneration der Gefässwände helle Ringelchen entstanden, wie sie von Fuchs bei sympathisierender Ophthalmie beschrieben wurden (1. Arbeit S. 389 und S. 400). Das Lumen ist mit gewucherten Endothelien und Rundzellen ausgefüllt.

Entlang dem Schlemmschen Kanal und den vorderen Ciliargefässen zieht sich die Infiltration bis in das subconjunctivale Gewebe.

Die Exsudation an der hinteren Seite der Iris ist nur eine geringe.

Die Infiltration des Ciliarkörpers ist viel weniger ausgesprochen als die der Iris und erreicht daher nur einen geringen Grad. Es kam zur Bildung einer dünnen Exsudatschicht an der hinteren Seite der Linse und zu einer mässigen Ansammlung von Rundzellen im vorderen Teil des Glaskörperraumes. Auch diese Zellen sind in ihrer Mehrzahl grosse einkernige, die polynucleären sind in der Minderheit.

Erst im flachen Teil des Ciliarkörpers verdichtet sich die Infiltration wieder, und zwar zu wohlumschriebenen Knötchen, die fast ausschliesslich aus Lymphocyten bestehen, aber auch grössere Zellexemplare enthalten, wie sie in der diffusen Infiltration der Iris beschrieben wurden. Vereinzelt liegen solche dichte Infiltrationen auch im gefalteten Teil an der inneren Oberfläche des Ciliarmuskels. Die Zellen der Knötchen rücken bis knapp an die Lamina vitrea vor, und einige Rundzellen sind auch schon zwischen Pigment und Lamina vitrea eingedrungen. Auch die unpigmentierten Zellen des Epithelbelages sind schon reichlich von ihnen durchsetzt. Im unteren Bulbusabschnitt reicht diese Infiltration in Knötchenform noch etwas hinter die Ora serrata. Im übrigen aber ist hinter derselben die Infiltration der Uvea auf ganz wenige Lymphocytenknötchen beschränkt, die meist in der Schicht der grossen Gefässe liegen und gelegentlich auch Zellmäntel um die Ciliarnerven im Suprachorioidealraum bilden. Auch um den Sehnerven herum ist die Chorioidea mit Ausnahme einer Ansammlung einiger weniger Rundzellen nicht verändert. Innerhalb der Sklera sind die Gefässe und Nerven überall frei von begleitenden Infiltrationszellen.

Die Erkrankung der Netzhaut beschränkt sich auf eine perivaskuläre Ansammlung von kleinen Rundzellen, besonders in den vorderen Abschnitten,

und auf eine unbedeutende Exsudation von Rundzellen in den Glaskörper. Gelegentlich ist die perivaskuläre Infiltration so stark geworden, dass die Netzhaut in allen ihren Schichten bis zu ihrer äusseren Oberfläche davon durchsetzt erscheint.

Die Papille bietet das Bild einer mittelstarken Neuritis mit ödematöser Schwellung des Gewebes, kleinzelliger Rundzelleninfiltration um die Gefässe herum, aber sehr geringer Exsudation. Auch hinter der Lamina cribrosa ist in den Septen zwischen den Sehnervenbündeln noch eine kleinzellige Infiltration zu bemerken, die sich aber bald verliert.

Die bakteriologische Untersuchung der Schnitte ergab ein negatives Resultat.

Epikrise.

Als der Patient 5 Tage nach der Verletzung in die Klinik kam, bestand ein Hypopyon, und die bakterielle Untersuchung des extrahierten Fremdkörpers ergab Staphylokokken. Nach der Operation beruhigte sich aber das Auge, es wurde reizlos, und die Sache schien gut auszugehen, als sich genau drei Wochen nach der Extraktion eine neuerliche Entzündung mit Schmerzen einstellte. Schon am vierten Tage nach dem Eintritt dieser Entzündung wurde das Auge herausgenommen.

Ausser der zweifellos eitrigen Infektion, welche durch den Fremdkörper hervorgerufen worden war, sich klinisch durch ein Hypopyon bemerkbar gemacht hatte, und deren Produkte im Präparate noch als Überreste von eitrigem Exsudat in der vorderen Kammer und in Form von eitriger Infiltration der zerfallenden Linse in offenkundiger Weise festzustellen sind, zeigt die histologische Untersuchung des Auges noch eine andere Art von Infiltration in der Iris und im Ciliarkörper, welche in vielfacher Beziehung an die seröse traumatische Iritis erinnert.

Die in der Iris und im Ciliarkörper vorhandenen Zellen sind fast ausschliesslich einkernige, unter denen die Lymphocyten in der Minderzahl sind, während grössere mononucleare Zellen mit deutlichem Protoplasmaleib und nur schwach bläulich gefärbtem Kern das Bild beherrschen. Die Neigung zu Knötchenbildung ist unverkennbar, besonders in den flachen Teilen des Ciliarkörpers, ebenso wie die Tendenz, das Pigmentblatt der Iris zu arrodieren und durchzubrechen.

Gerade letztere Eigenschaft könnte nach den strengen Anschauungen von Fuchs schon als charakteristisch für die sympathisierende Entzündung bezeichnet werden, wie er selbst bei Beschreibung eines Falles hervorhob (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXX), der, nebenbei bemerkt, sowie unsere beiden hier in Diskussion stehenden Fälle den Ausbruch der sympathischen Ophthalmie erst nach der

Enucleation des ersten Auges zeigt. Auch bei unserem Falle könnte angesichts des Fehlens der epithelioiden und Riesenzellen das Charakteristische der Infiltration nur in der Anordnung der Zellen im Gewebe und in der Lokalisation der Herde im ganzen gesucht werden.

Da aber nach den Anschauungen anderer Autoren diese Eigenschaften nicht ausschlaggebend sind, so will ich hier die Diagnose nicht allein auf sie stützen, sondern, namentlich infolge des Mangels an epitheloiden und Riesenzellen, sowie infolge des fast völligen Freibleibens der Aderhaut, zugeben, dass das vorliegende histologische Bild die unanfechtbare Diagnose der sympathisierenden Infiltration nicht gestattet.

Diese Feststellung ist aber nicht identisch mit der Behauptung, der Befund dieses Falles sei ein negativer. Die Sache liegt vielmehr so, dass wir trotz Vorhandenseins einer Reihe von ausgesprochenen Veränderungen, die an und für sich dem sympathisierenden Prozess zukommen können, ja von denen wir infolge Kenntnis der Krankengeschichte und infolge der aus andern Fällen gesammelten Erfahrung sogar überzeugt sein können, dass sie nur diesem Prozess ihre Entstehung verdanken, nicht in der Lage sind, dem prinzipiellen Gegner der „generellen“ Verschiedenheit des sympathisierenden von andern Entzündungsprozessen, einen einwandfreien Beweis für unsere Behauptung vorzulegen.

Aus den beiden Fällen I und II können wir daher folgende Schlüsse ziehen:

Es ist richtig, dass man nicht in allen Fällen von sympathischer Erkrankung des zweiten Auges im ersten Auge schon so weit gehende Veränderungen spezifischer Natur findet, dass man unter allen Umständen eine über jeden Zweifel erhabene Diagnose machen kann. Um nicht eine unrichtige Meinung über die Häufigkeit dieses Vorkommnisses auftreten zu lassen, sei festgestellt, dass dies in nicht ganz 4% der sympathisierenden Erkrankung vorkommt und, wenn bei meinem Material nicht ein Zufall mitspielt, sich auf jene Fälle beschränkt, in welchem die Erkrankung des zweiten Auges erst nach Enucleation des ersten Auges klinisch zum Vorschein kam. Mit diesem Zugeständnis der ausnahmsweisen Unzulänglichkeit des histologischen Befundes nähern wir uns aber nicht im geringsten den Anschauungen der Gegner. Denn die Feststellung dieses Vorkommnisses ändert nicht das Mindeste an der Tatsache, dass die sympathisierende Ophthalmie ein essentiell von andern posttraumatischen Entzündungen des Auges verschiedener, spezifischer Krankheitsprozess ist, der sich in seiner

vollen histologischen Entwicklung durch ein charakteristisches Bild von dem der Endophthalmitis septica schweren und leichten Grades sicher unterscheiden lässt. Es ist ein Irrtum, zu glauben, dass mit der Konstatierung solcher negativer Fälle alles umgeworfen wird, was man histologisch zur Ausarbeitung des Bildes der sympathisierenden Ophthalmie zusammengetragen hat. Es wird höchstens die Verwertung der Diagnose eingeschränkt, insofern, als wir heute sagen müssen (was schon Fuchs in seiner ersten Arbeit aussprach), es gibt untere Grenzen der histologischen Diagnostizierbarkeit, wo unsere heutigen Methoden der histologischen Untersuchung und Beobachtung im Stiche lassen; dass wir also aus dem negativen oder, besser gesagt, nicht typischen Befunde nicht mit unfehlbarer Sicherheit den Schluss ziehen können, der Kranke hätte keine sympathische Ophthalmie gehabt.

Solche untere Grenzen der histologischen Diagnostizierbarkeit gibt es aber für alle Erkrankungen (ich erinnere nur an die Tuberkulose), auch wenn ihr Vollbild ein charakteristisches ist.

In fernerer Schlussfolgerung muss aus unsern Befunden zugegeben werden, dass es in dem ersten Auge nicht erst zur Entwicklung des Vollbildes zu kommen braucht, bis dieses Auge — um uns der gangbaren Anschauung entsprechend auszudrücken — Veranlassung wird, dass das andere Auge erkrankt.

An dem einen aber müssen wir aus allem, was wir bis jetzt über die sympathisierende Ophthalmie wissen, festhalten, dass sie einen eigenartigen, spezifischen Krankheitsprozess darstellt, gleich jenem, durch dessen Entwicklung im zweiten Auge die sympathische Ophthalmie zustande kommt.

Ganz unabhängig von dieser Anschauung ist die Frage, ob es ausnahmsweise Fälle gibt, in denen dieser spezifische Krankheitprozess im zweiten, das ist dem früher gesunden Auge einsetzen kann, ohne vorher das erste (verletzte) Auge zu befallen, oder ohne das erste Auge überhaupt zu ergreifen (sympathische Ophthalmie ohne sympathisierende Entzündung). Auf diese Frage werde ich noch in einer späteren Arbeit zurückkommen.

Wird durch die Enucleation der Weiterentwicklung dieses spezifischen Krankheitsprozesses ein frühzeitiges Ende bereitet, so kann infolge der ungenügenden Ausbildung des Prozesses die histologische Diagnose auf Schwierigkeiten stossen. Zeigt einmal schon das zweite Auge klinische Krankheitserscheinungen, dann ist der Prozess — soweit wir aus unserem Material schliessen dürfen — im ersten Auge immer schon so weit vorgeschritten, dass er histologisch als solcher

erkannt werden kann. In unsern beiden Fällen wurde die Enucleation noch vor dem Auftreten klinischer Erscheinungen im zweiten Auge ausgeführt. Im Falle I traten die ersten klinischen Krankheitserscheinungen im zweiten Auge 12 Tage, im Falle II sogar erst 27 Tage nach der Enucleation auf. Darüber fehlen uns nun leider alle Anhaltspunkte, wie weit die Entwicklung des histologischen Bildes im ersten Auge während dieser Zeit vorgeschritten und ob auch, wenn die Enucleation erst nach dem Ausbruche der Erkrankung im zweiten Auge vorgenommen worden wäre, der Befund auch noch „negativ" gewesen wäre. Man kann sich ganz gut vorstellen, dass diese Augen, wenn wir sie noch einige Wochen belassen hätten, eine charakteristische Veränderung der Uvea gezeigt haben würden.

Dass die ersten Anfänge dieses Krankheitsprozesses histologisch nicht mit Sicherheit von andern entzündlichen Vorgängen unterschieden werden können, spricht nicht gegen die Spezifität desselben. Dies wurde von unserer Seite wiederholt hervorgehoben (siehe Fuchs erste Arbeit, Seite 449, und Adalbert Fuchs uud Meller, Graefe's Arch. Bd. LXXXVII, S. 316ff.).

Wie lange es dauert, bis sich die histologischen Veränderungen so weit entwickelt haben, dass sie als spezifisch zu diagnostizieren sind, darüber wissen wir nichts Bestimmtes. So hat schon Fuchs zu seinem grossen Material, das er bei seiner ersten Arbeit verwendete (200 Augen), alle jene Augen nicht herbeigezogen, bei welchen die Verletzung nicht weiter als 14 Tage zurücklag. Er konnte in keinem derselben sichere Zeichen beginnender sympathisierender Entzündung finden. „Es ist aber zweifelhaft, ob in einem so frühen Stadium dies überhaupt möglich ist. Es ist natürlich nicht ausgeschlossen, dass in dem einen oder andern Auge derselben sich später doch sympathisierende Entzündung entwickelt hätte. Inwieweit dies die Statistik beeinflussen würde, lässt sich nicht einmal vermuten."

In weiterer Besprechung dieses Umstandes sagt Fuchs ferner (S. 448), er müsse aus der Tatsache, dass er in den Augen, wo weniger als 14 Tage seit der Verletzung verflossen waren, niemals das ausgesprochene Bild der sympathisierenden Entzündung gesehen habe, *annehmen*, dass die sympathisierende Entzündung in so frischen Fällen *eben* noch nicht histologisch kenntlich sei, indem sie länger brauche, um sich zu entwickeln, und dass sie früher wahrscheinlich auch nicht übertragungsfähig sei.

Letztere Behauptung kann nicht voll aufrecht erhalten werden, wie sich aus unsern Fällen ergibt. Die Erkrankung kann, wie aus

den Fällen I und II hervorgeht, auch schon zu einer Zeit „übertragbar“ sein, bevor sie noch histologisch sicher zu erkennen ist.

Die sympathisierende Entzündung muss nicht immer erst „genügend ausgebildet“ sein, damit die „Übertragung“ nicht mehr lange auf sich warten lasse, sondern dies kann, wie Fall I und II zeigt, schon früher der Fall sein. Aber dies ist vielleicht doch nur Ausnahme, nicht Regel. Denn sonst müsste Ausbruch von sympathischer Ophthalmie nach Enucleation des ersten Auges ein häufigeres Vorkommnis sein, als es wirklich der Fall ist; ausser es sind dabei noch andere Momente tätig, welche nach Entfernung des ersten Auges trotz eingetretener spezifischer Erkrankung desselben den Ausbruch der sympathischen Entzündung im zweiten Auge verhindern.

Auf der andern Seite aber würde diese frühe „Übertragbarkeit“ es uns begreiflich machen, warum man so selten Fälle mit positivem Befunde entdeckt, ohne Erkrankung des zweiten Auges, und ebenso, dass man in allen Fällen, „wo man bei frischer sympathischer Entzündung operiert, im enucleierten Auge auch immer eine ganz frische Entzündung antrifft.“

Dass wir über die Zeitdauer, die zur Entwicklung des histologischen Vollbildes notwendig ist, gar keine bestimmte Aussage machen können, ist übrigens nicht zu verwundern. Wahrscheinlich ist die Schnelligkeit der Entwicklung überhaupt nicht in allen Fällen die gleiche, und zweitens wissen wir nichts über den wirklichen Beginn der Erkrankung, der vielleicht oft nicht mit dem Datum der Verletzung zusammenfällt.

Ebenso mangelt uns jede Kenntnis über den Zeitpunkt des wirklichen anatomischen Beginns der Erkrankung im zweiten Auge; ferner insbesondere auch Kenntnis darüber, wie weit die anatomischen Veränderungen im zweiten Auge schon vorgeschritten sind, bis die ersten klinischen Erscheinungen die Diagnose sympathische Ophthalmie ermöglichen. Je nach der Lokalisation des Prozesses in den verschiedenen Teilen der Uvea mag das anatomische Bild ganz verschieden weit sich entwickelt haben, bis Patient und Arzt durch Rötung des Auges, Präcipitate usw. auf den Ausbruch der Krankheit aufmerksam gemacht werden. Noch immer beherrscht unsern Gedankengang in allen diesbezüglichen Fragen die Idee des Hinüberwanderns oder der metastatischen Verschleppung und damit naturgemäss der entsprechend späteren Entstehung der Erkrankung im zweiten Auge. Und doch sprechen mehrere Umstände dafür, dass die beiden Augen — wie ich schon in einer früheren Arbeit (Zeitschr.

f. Augenheilk. Bd. XXX. S. 395) erwähnt habe, in einer gewissen Beziehung unabhängig voneinander erkranken, indem die Krankheitsnoxe im Gesamtorganismus existiere.

Die Diskussion über das Wesen der sympathisierenden Entzündung wurde dadurch von dem Angelpunkt der ganzen Frage abgelenkt, dass man sich zu entscheiden bemühte, ob das histologische Bild ein charakteristisches sei oder nicht. Während bekanntlich Fuchs diese Frage bejahte, war es namentlich Ruge, dem sich Gilbert anschloss, die die Richtigkeit dieser Angabe bestritten.

Aber der Kernpunkt der Sache liegt gar nicht in dieser Frage, sondern darin, ob zwischen der sympathisierenden, d. h. bei der sympathischen Ophthalmie vorhandenen Erkrankung des ersten Auges und andern einer Verletzung folgenden Entzündungsformen ein genereller, oder nur gradueller Unterschied liege. Darin liegt nun das Verdienst von Fuchs, den generellen Unterschied richtig erkannt zu haben, und nach unserer Überzeugung der Fehler, der in der Ableugnung durch Ruge und Gilbert begangen wurde.

Dass in Fällen von sympathisierender Entzündung Wucherungen im Auge vorkommen von dem Typus chronischer Granulationsgeschwülste, haben ja vor Fuchs auch schon andere gesehen und beschrieben. Er aber hat als erster den generellen Unterschied dieser Erkrankung gegenüber den andern posttraumatischen Entzündungen behauptet und nachgewiesen. Er kam aus der histologischen Untersuchung vieler sympathisierender und nichtsympathisierender Augen zur Überzeugung des essentiellen Unterschiedes. Seiner Abhandlung über die sympathisierende Ophthalmie war eine Studie über die Endophthalmitis septica vorausgegangen, worunter Fuchs die Veränderungen der Membranen des hinteren Bulbusabschnittes bei der typischen eitrigen Glaskörperinfektion beschrieb. Über die Veränderungen im Bereiche der Iris bei den akuten und bei den mehr schleichend verlaufenden Infektionen, die sich entweder auf die vordere Kammer beschränken oder erst sekundär auf den Glaskörperraum in abgeschwächtem Grade übergreifen, liegt meines Wissens keine spezielle Arbeit von Fuchs vor. Darin ist, glaube ich, teilweise die Ursache zu sehen, warum, auch nach dem Erscheinen der Fuchsschen Arbeit über die sympathisierende Entzündung, Ruge, und ihm folgend Gilbert, Fuchs unrichtige Anschauungen zumuten, sich selbst aber nicht zu den von Fuchs vertretenen richtigen Erkenntnissen emporzuringen vermochten.

Daher ist auch schon das Schema, das Ruge (Graefe's Arch.

Bd. LXV, S. 137. 1907) zur Darstellung der Fuchsschen Ansicht gibt, nicht ganz richtig. Gewiss hat Fuchs die sympathisierende Entzündung der akut eitrigen Entzündung oder, wie er sie nannte, der Endophthalmitis septica als ausgesprochensten Antipoden gegenübergestellt; aber gewiss hat er nirgends behauptet, dass jede nach einer Verletzung auftretende Entzündung einen akut eitrigen Charakter haben müsse. (Siehe seine erste Arbeit S. 430.) Es sind nur die akut eitrigen Infektionen, die uns die Bulbi zur Enucleation in erster Linie liefern, und dieses Krankheitsbild wurde daher von Fuchs zunächst als etwas Typisches unter dem Namen der Endophthalmitis septica zusammengefasst und ausgearbeitet.

Darin liegt nun der Fehler von Ruge (siehe sein Schema, loc. cit. S. 138), dass er dieser, von ihm als erste Hauptgruppe geführten, akut eitrigen Entzündung als zweite Hauptgruppe die sogenannte primär chronische fibrinös-plastische Entzündung als etwas generell Verschiedenes gegenüberstellt und sie in zwei Untergruppen teilt: a) in die einfach fibrinös-plastische Entzündung und b) die sympathisierende Entzündung. Diese Einteilung ist der Ausdruck seiner Behauptung, dass zwischen der einfach fibrinös-plastischen Entzündung (a) und der sympathisierenden Entzündung (b) nur ein gradueller, nicht genereller Unterschied sei.

Es ist nicht schwer, herauszufinden, dass die Untergruppe a der Rugeschen Einteilung aus der Hauptgruppe II heraus- und in die Hauptgruppe I hineingehört, indem eine nach einer perforierenden infizierten Augenverletzung auftretende Entzündung der inneren Augenmembranen nach dem allgemeinen Einteilungsprinzip der exsudativen Entzündungen sein kann: entweder

a) eine akut eitrige (jene Form, mit welcher sich Fuchs speziell in einer Arbeit befasst, und welche er als Endophthalmitis septica bezeichnet hat), oder

b) eine fibrinöse Entzündung, die entweder schon von Anfang an chronisch verlaufen (primär chronisch nach Ruge) oder aber aus einer eitrigen Infektion hervorgehen kann. Dabei spielt die Art der infizierenden Bakterien eine untergeordnete Rolle, und Staphylokokken, Strepto- und Pneumokokken und andere mehr können ebenso gut das eine oder andere histologische Bild je nach ihrer Virulenz hervorrufen, ebenso wie aseptisch in das Augeninnere eingebrachte auf chemische Weise wirkende Fremdkörper (Kupfersplitter).

Schon Ruge selbst musste natürlich zwischen seinen beiden Hauptgruppen, zwischen der primär rein eitrigen und der primär fibri-

nös-plastischen Entzündung, histologische Übergangsformen finden, d. h. eine Entwicklung einer fibrinös-plastischen Uveitis aus einer anfänglich rein eitrigen Entzündung nach längerem Bestande derselben.

Dieser Hauptgruppe I der exsudativen Form der posttraumatischen Entzündung haben wir nun als ursächlich, generell verschieden die infiltrative (parenchymatöse) Form der posttraumatischen, primär immer in der Uvea lokalisierten Entzündung gegenüberzustellen. Dabei ist nicht zu leugnen, dass wir als posttraumatische, wenigstens nach perforierenden Verletzungen fast nur die sympathisierende Entzündung als solche infiltrative Form kennen.

Als spontane Formen dieser Art von Entzündung sind uns Tuberkulose und Syphilis längst bekannt; dass diese beiden auch posttraumatisch (nach blosser Kontusion) auftreten können, darüber existiert eine Reihe von Beobachtungen.

Der Vergleich, den also Ruge (S. 138) in seinen „Kritischen Bemerkungen" macht, indem er den Tuberkelbacillus heranzieht, ist hinfällig.

Es ist nicht schwer, aus den Arbeiten von Ruge und Gilbert festzustellen, wie sie in den angegebenen Fehler verfielen:

1. Dadurch, dass sie alle Bulbi, welche noch nicht sympathische Ophthalmie im zweiten Auge ausgelöst hatten, ohne Bedenken als „nicht sympathisierend" zur Aufstellung des histologischen Bildes der posttraumatischen, nicht sympathisierenden Entzündung verwendeten und natürlich dabei auch echte sympathisierende Fälle mit einbezogen.

So ist der Fall XLVIII von Ruge eine typische sympathisierende Infiltration, der fast kein einziges charakteristisches Merkmal fehlt: Hauptsitz der Infiltration im Ciliarkörper und besonders in der Chorioidea, mit Riesenzellenbildung im Ciliarkörper, mit herdförmiger Entwicklung in der Chorioidea, ausgezeichnet durch das Fehlen jeglicher Exsudations- und Bindegewebsbildung von seiten der Iris und des Ciliarkörpers, mit dem Fortkriechen der Entzündung an einem Ciliarnerven. So ist auch an der sympathisierenden Natur des Falles XV von Gilbert (S. 284 seiner Arbeit) gar nicht zu zweifeln.

2. Dadurch, dass histologisch das Bild der abgeschwächten, durch weniger virulente Bakterienstämme erzeugten, exsudativen Form der Entzündung (Hauptgruppe I) sich aus verschiedenen Gründen dem Bilde der nicht voll entwickelten sympathisierenden Ophthalmie nähert. Denn bei ersterer ist die den vorderen Bulbusabschnitt betreffende Erkrankung auf Iris und Ciliarkörper, also auf Teile der Uvea beschränkt, während die Netzhaut wenig oder gar nicht in Mitleidenschaft gezogen ist. Dadurch erscheint die Krankheit nach Analogie

der sympathisierenden Entzündung auf uveales Gebiet beschränkt. Da ferner bei der abgeschwächten Form der Entzündung auch die Exsudation in den Hintergrund tritt, wird die Ähnlichkeit mit der sympathisierenden Ophthalmie noch erhöht. Denn wenn auch die Exsudation bei der sympathisierenden Ophthalmie ebenso wenig wie bei der tuberkulösen und syphilitischen Infiltration zum integrierenden Bestandteil der Erkrankung gehört, so geht doch nicht selten ein geringerer oder grösserer Grad von Exsudation mit der Infiltration einher und hilft auf diese Weise die Grenzen des histologischen Bildes verwischen, und ferner kommt dazu noch der Umstand, dass die ersten Zellansammlungen des sympathisierenden Prozesses Lymphocyten sind, eine Zellform, die auch namentlich bei den abgeschwächten exsudativen Formen der Entzündung das histologische Bild beherrscht.

Dagegen aber, dass diese ungenügende Trennbarkeit der histologischen Bilder zur Leugnung des generellen Unterschiedes der beiden Erkrankungen benutzt wird, dagegen muss man sich wehren.

Solche Fälle, wie die von mir vorgebrachten, bringen Beispiele der histologischen Schwierigkeit der Diagnose, vielleicht auch der Unmöglichkeit in manchen Fällen (nicht einmal 4%!).

Wie vorsichtig man dabei sein muss, ergibt sich aus den Fällen V und VI, wo erst nach Durchmusterung fast sämtlicher Serien der Sachverhalt aufgeklärt wurde.

Das ist daher der einzige Punkt, worin die genannten Autoren recht haben, dass es gelegentlich nicht möglich ist, mit Sicherheit die histologische Diagnose zu stellen, d. h. unentwickelte Bilder der Hauptgruppe II von solchen der Untergruppe b der Hauptgruppe I zu unterscheiden.

Aber der Schluss, den sie aus dieser Tatsache gezogen haben, durch den sie einen prinzipiellen Unterschied zwischen einer einfach fibrinös-plastischen Uveitis und einer sympathisierenden Entzündung nicht anerkennen, sondern nur graduelle Differenzen zugeben, ist falsch. Denn durch eine histologische Schwierigkeit wird natürlich der Hauptpunkt der ganzen Angelegenheit, der generelle Unterschied zwischen beiden Arten von Erkrankungen nicht berührt.

Ich schliesse hier die Beschreibung eines Falles an, der uns zeigt, wie eine akut eitrige Infektion (Hauptgruppe I der Rugeschen Einteilung) sich in eine chronische plastische Uveitis (Hauptgruppe II) umwandelt, und wie dadurch Bilder zustande kommen, die im Sinne einer sympathisierenden Entzündung missdeutet oder doch zum min-

desten als nur graduell von einer sympathisierenden Entzündung verschieden fälschlich aufgefasst werden könnten.

K. H., 63jähriger Patient.

Am 26. IX. 1911 wird im rechten Auge des Patienten, der seit jeher kurzsichtig war (9 *D*) eine Extraktion einer reifen senilen Katarakt mit Iridektomie vorgenommen. Der Patient zwickte sehr stark. Die Iris fiel ins Messer und wurde dabei ausgeschnitten. Schon nach dem Schnitte trat etwas schleimiger Glaskörper aus, doch klaffte die Wunde nicht. Die Kapsel konnte mit der Pincette eröffnet und die Linse regelrecht entbunden werden. Das Kolobom brauchte nicht reponiert zu werden, da sich die Iris von selbst in richtiger Lage befand.

Am 27. IX. 1911 war die Kammer bereits hergestellt, tief, das Kolobom regelrecht.

Am Morgen des 30. IX. 1911 gab Patient an, in der Nacht Schmerzen gehabt zu haben, welche auf Aspirin verschwanden. Im Auge war nichts Bedenkliches zu sehen.

Am 1. X. 1911 war das Oberlid stark geschwollen, das Auge injiziert. Die Hornhaut matt. Ein fibrinös-eitriges Exsudat in der vorderen Kammer. Kleines Hypopyon unten. Therapie: feuchtwarme Umschläge, Atropin.

2. X. 1911. Exsudat unverändert: fibrinös-eitrig. Hypopyon etwas geringer. In den nächsten Tagen besserte sich der Zustand etwas.

Am 9. X. 1911 neuerlicher Nachschub mit starker Exsudation in die vordere Kammer. Nach vorübergehender geringer Besserung frischer Nachschub am 15. X. 1911.

Während das Hypopyon nun allmählich schwand, die Injektion des Auges etwas nachliess, blieb das Kammerwasser mehr gleichmässig trübe, und die Hornhaut liess innerhalb eines zarten, durch einen Exsudatbeschlag an ihrer Hinterwand erzeugten Schleier umschriebene präcipitatähnliche Pünktchen erkennen. Dichte Glaskörpertrübungen, so dass man den Fundus nicht sehen konnte. Fingerzählen vor dem Auge.

Nachdem im Verlaufe der nächsten Wochen das Auge ganz blass geworden war, trat am

19. XI. 1911 wieder unter Schmerzen eine Rötung des Auges auf. Der Befund ergab: ciliare Injektion, Beschläge an der hinteren Hornhautwand, Iris grünlich mit einigen neugebildeten Gefässen. Tension normal. Kein rotes Licht mit dem Spiegel erhältlich. Behandlung mit Atropin und Dionin.

7. XII. 1911. Die ciliare Injektion ist gering geworden. Keine Schmerzen. Hornhaut eine Spur matt. Diffuse Beschläge an der hinteren Hornhautwand. Im Bereiche der Pupille entwickelt sich eine Membran. Die Schenkel des Koloboms kommen allmählich höher zu stehen. Tension normal.

5. I. 1912. Unbedeutende ciliare Injektion. Keine Schmerzen. Hornhaut ziemlich glänzend, unten diffuser Beschlag. Ein grauer Exsudatknopf auf dem Boden der vorderen Kammer unten. Iris grünlich, mit dunklen Flecken, enthält viele neugebildete Gefässe. Derbe Membran in der Pupille, in welche der Irisrand übergeht. Lichtempfindung in 3 m, Projektion nach innen unsicher, nach aussen sehr prompt. Tension normal. Auf Druck ist das Auge nicht schmerzempfindlich.

25. II. 1912. Das Auge ist noch immer ciliar injiziert. Diffuse Beschläge an der hinteren Hornhautwand. Speckiges Exsudat auf dem Boden der vorderen Kammer. Iris grün, mit erweiterten Gefässen. Pupille und Kolobom von einer dichten Schwarte eingenommen. Tension — 1. Lichtempfindung in 1 m, Projektion nur nach aussen.

28. II. 1912. Enucleation. Das andere Auge blieb andauernd normal. Das enucleierte Auge wurde in senkrechte Serienschnitte zerlegt.

Histologischer Befund.

Starke Lymphocyteninfiltration des limbalen Gewebes. In der breiten, teils durch einen Narbenzug, teils durch ein lymphocytäres Infiltrat ausgefüllten Operationsöffnung liegt die wellig verlaufende Linsenkapsel, die bis an die äussere Wundöffnung sich erstreckt. Die hintere Grenze des Hornhautwundrandes geht in eine Schwarte über und ist durch deren Schrumpfung nach rückwärts verzogen. Pupille und Kolobom ist von einer derben, stellenweise noch reichlich Rundzellen enthaltenden Schwarte eingenommen, welche den leeren Kapselsack umschliesst. Oben ist in diese Schwarte der Ciliarkörper mit seinem gefalteten Teile und der Stumpf der Iris eingebettet. Unten verschmilzt sie einerseits mit dem Pupillarrande der Iris, anderseits geht sie hinter der Iris, den fast leeren Kapselsack umhüllend, bis an den Ciliarkörper der unteren Bulbushälfte, an dem sie sich in dicker Schicht in seiner ganzen Länge bis an die Ora serrata ansetzt.

Dieses teilweise noch recht rundzellenreiche Schwartengewebe ist ausgezeichnet durch zahlreiche Riesenzellen, die fast alle an die Oberfläche der Linsenkapsel angelagert sind und so ihren Charakter als Fremdkörperriesenzellen nicht verkennen lassen. Nicht überall aber kann in dem einzelnen Schnitte der „Fremkörper", der zur Bildung der Riesenzelle Veranlassung gegeben hat, aufgefunden werden, wodurch bei Beschränkung der Untersuchung auf den einzelnen Schnitt eine Schwierigkeit in der Verwertung des Befundes entstehen würde.

Diese Riesenzellen gehen aus Gruppen von grösseren, protoplasmareichen Zellen hervor, deren blasser, ovaler, meist etwas kipfelförmig gebogener Kern ihnen ganz das Aussehen von epithelioiden Zellen gibt. Solche Gruppen von epithelioiden Zellen liegen in dem eben in Organisation begriffenen Exsudat an der Linsenkapsel und auch in grösserer Distanz von derselben herum.

Das untere Ende der vorderen Linsenkapsel ist dort, wo bei der Operation mit der Pincette ein Stück derselben herausgerissen wurde, in die Schwarte eingebettet und durch deren Schrumpfung ganz nahe an das Schnittende der Descemetschen Membran hinaufgezogen. Es ist der obere Rand des operativ gesetzten Linsenkapselloches, welcher nach oben in die Wunde hineingeschlagen ist.

In der Hornhaut mehrere oberflächliche Narben (Maculae), die von Entzündungen in der Kindheit herrühren, sowie oberflächliche Gefässe. — In den peripheren Teilen auch tiefe Gefässe, welche in das Hornhautparenchym hineinzuwachsen beginnen.

An der hinteren Hornhautwand ein dünner Exsudatbeschlag, meistens aus einkernigen Zellen bestehend, welche teils Lymphocyten, teils Zellen

mit deutlichem Protoplasmaleib sind. Polynukleäre nur ganz vereinzelt. Dazwischen überall schon eine dünne faserige Schicht neugebildeten Bindegewebes mit deutlichen, der hinteren Hornhautfläche parallel gelagerten Spindelzellen. Ausserdem umschriebene Präcipitate, aus den genannten drei Rundzellenarten bestehend. Faltenbildung der Descemetschen Membran durch Einwärtsziehung der Operationsnarbe.

In den Schnitten, welche jenseits des Endes der Operationswunde gelegen sind, liegt an der hinteren Hornhautwand in dem Winkel, in welchem die Iris durch eine Schwarte an die hintere Hornhautwand befestigt ist, eine Insel von Oberflächenepithel.

Die Iris ist von einer eiweissreichen Flüssigkeit durchtränkt und im ganzen ziemlich reich an Rundzellen, welche gleichmässig im Gewebe vermehrt sind. Sie sind teils Lymphocyten, teils einkernige Rundzellen anderer Art mit distinktem Protoplasmaleib, viele darunter von dem Aussehen der Plasmazellen. Polynukleäre Leukocyten sind nur ganz ausnahmsweise zu finden.

Ausserdem enthält die Iris aber auch wohlumschriebene, knötchenförmige Infiltrate, die sich ausschliesslich aus dichtgedrängten Lymphocyten zusammensetzen. Während in manchen Schnitten sich nur ein Knötchen in der Iris findet, liegen sie in andern Schnitten dicht nebeneinander, konfluieren mit ihren Rändern und führen so zu einer starken Verdickung des Irisgewebes. Die Knötchen nehmen entweder die ganze Dicke der Iris ein oder sind auf einzelne ihrer Schichten beschränkt. Oft wölben sie die Oberfläche der Iris etwas vor. Sie sind auch hinter dem Sphinkter zur Entwicklung gekommen, dessen Muskelfasern in den Zellen der Infiltration zugrunde gehen. Das Pigmentblatt der Iris wird durch sie auch rückwärts vorgewölbt. Durch eine weitgehende Verdickung und hyaline Entartung heben sich die Querschnitte der Blutgefässwände als homogene helle Ringelchen deutlich von dem Infiltrate ab.

Während der Pupillarrand der Iris durch seine Verschmelzung mit der die Pupille ausfüllenden Schwarte sehr undeutlich wurde, indem Iris und Schwarte daselbst eine Masse bilden, ist weiter unten in der Peripherie die Oberfläche der Iris frei und nur von wenigen einkernigen runden Exsudatzellen bedeckt.

Auch gegen die an ihrer hinteren Fläche entlang ziehende Schwarte grenzt sich die Iris infolge vielfacher Defekte des Pigmentblattes besonders in den pupillaren Teilen nur undeutlich ab, indem zahlreiche bindegewebige Verbindungen zwischen Iris und Schwarte bestehen, und oft sieht man durch Lücken im Pigmentepithel Blutgefässe aus der Iris in die Schwarte hineinwachsen.

Eine Verdickung erfährt die Iris ferner auch durch Infiltrate, welche sich zwischen Dilatator und Pigmentbelag, bzw. zwischen den beiden Pigmentblättern entwickelt haben und nun das hintere Pigmentblatt gegen die dahinter liegende Schwarte vorwölben.

Es ist nicht schwer, überall in den lockeren, infiltrierten Partien der Iris grössere ovale, blass gefärbte Zellkerne zu entdecken. Es sind Kerne, die geschwollenen Endothelzellen angehören oder aus den ursprünglichen Gewebszellen hervorgegangen sind; ich hebe sie deswegen besonders hervor, weil ich aus den Beschreibungen einzelner Autoren den Eindruck gewonnen habe, dass diese Zellkerne als epithelioide Zellen gedeutet wurden.

Nester von epithelioiden Zellen, ferner Riesenzellen im Gewebe selbst sind in unseren Präparaten nirgends aufzufinden.

Diese Gewebsinfiltration hört mit der Iriswurzel an der vorderen Grenze des Ciliarmuskels ziemlich scharf auf. Auch die Gegend des Schlemmschen Kanals ist noch reichlich von Zellen durchsetzt.

Das Stroma des Ciliarkörpers ist trotz seiner Einbettung in eine dicke Schwarte und seiner starken Hyperämie nur mässig von durchaus vereinzelt liegenden einkernigen Rundzellen durchsetzt; nur in ganz wenigen Schnitten findet man umschriebene, perivaskuläre Ansammlungen von Rundzellen. Hier und da verstärkt sich diese Infiltration im flachen Teil des Ciliarkörpers zu etwas grösseren Gruppen einkerniger Rundzellen, die sich mit besonderer Vorliebe um Gefässe anordnen.

Das unpigmentierte Blatt des Ciliarkörpers fängt bereits an auszuwachsen, teilweise ist es durch die Schrumpfung der an seiner Oberfläche sich ansetzenden Schwarte in die Länge gezogen.

Die den Ciliarkörper bedeckende Schwarte erstreckt sich in dünner Schicht auf die vordersten Teile der Netzhaut. In den angrenzenden Teilen des Glaskörpers liegt Exsudat, das teilweise auch schon in Organisation übergeht, aber noch zahlreiche mehr- und einkernige Leukocyten enthält.

In den hinter dem Äquator gelegenen Teilen ist die Netzhaut nicht wesentlich erkrankt: in ihren inneren Schichten liegen mässig zahlreiche kleine Rundzellen, die sich um die Gefässe zu perivaskulären Mänteln ansammelten, ihre Oberfläche ist mit einem dünnen, teilweise schon organisierten Exsudathäutchen bedeckt. Vereinzelt kleben Netzhautpräcipitate an ihrer Oberfläche. Nahe der Papille ist die Netzhaut in kurzer Ausdehnung abgehoben.

Der Sehnerv ist stark geschwollen, die Papille vorspringend, das Gewebe ödematös durchtränkt, dagegen nur wenig infiltriert.

Die Chorioidea in der Umgebung des Sehnervenloches durch ein kleinzelliges Rundzelleninfiltrat knotig verdickt. Im übrigen liegen zwar in der Chorioidea mehr kleine Rundzellen herum als in einer normalen, aber Ansammlungen zu grösseren Gruppen konnte ich in den ganzen Serien, in die der Bulbus zerlegt wurde, nur in einigen Schnitten finden. Sie liegen in den peripheren Teilen der Chorioidea in der Schicht der grossen Gefässe. Einzelne von ihnen zeigen trotz ihrer Kleinheit schon die Tendenz, Zellen durch die Lamina vitrea und das Pigmentblatt durchwandern zu lassen, so dass sich auch an der Innenfläche dieser Membranen kleine Ansammlungen bilden: Zeichen des exsudativen Charakters der ihnen zugrunde liegenden Entzündungsart. Gefässe und Nerven, welche durch die Sklera gehen, sind frei von jeder Infiltration.

Die bakteriologische Untersuchung der Schnitte ergab ein negatives Resultat.

Epikrise.

Am 5. Tage nach einer Staroperation trat plötzlich eine heftige fibrinös-eitrige Entzündung mit Hypopyon auf, welche nicht, wie es in den ersten Tagen schien, in eine allgemeine Eiterung, sondern unter wiederholten Remissionen und Nachschüben in eine chronische Iridocyclitis überging, die zu Beschlägen an der hinteren Hornhautwand und zur Bil-

dung von speckigem Exsudat führte, während das anfänglich gesetzte fibrinös-eitrige Exsudat durch bindegewebige Organisation sich in Schwarten umwandelte. Die histologische Untersuchung lässt den anfänglich eitrigen endophthalmitischen Charakter der Entzündung noch deutlich erkennen. Die entzündliche Ausschwitzung aus der Iris hatte einerseits zu Exsudat in der Pupille und im Kolobom geführt, das sich im Laufe der Monate zu einer derben Schwarte umgestaltete, anderseits das Pigmentblatt der Iris vielfach durchbrochen und die rückgelassene Linsenkapsel eingehüllt. Die Organisation des Exsudats war auch hier von der Iris ausgegangen, so dass wir nun Gefässe und Bindegewebe aus der Iris in die Schwarte sprossen sehen. Desgleichen zeigen die Veränderungen des Ciliarkörpers die Folgen des eitrigen, endophthalmitischen Prozesses mit ihren schweren Veränderungen im retinalen Überzug und der Schwartenbildung; ebenso die Netzhaut, welche im geringeren Grade erkrankt war. Auch die schwere Neuritis ist auf Rechnung des endophthalmitischen Prozesses zu setzen. Die Chorioidea war davon wie gewöhnlich verschont geblieben, und auch die wenigen Herde, welche in ihr zu finden waren, lassen den exsudaten Charakter nicht verkennen; so klein sie sind, so ist es doch schon zur Durchwanderung von Zellen durch die Lamina vitrea und das Pigmentblatt und zu einer Ansammlung an der innern Oberfläche der Chorioidea gekommen.

Der Prozess verlor aber im weiteren Verlaufe seinen eitrigen Charakter. An letzteren erinnern nur mehr spärliche polynukleare Leukocyten, welche am reichlichsten noch im Glaskörperexsudat aufzufinden sind. Im vorderen Bulbusabschnitt aber ist die Exsudation auf einkernige Zellen beschränkt, die sich zu einem diffusen Belag auf der hinteren Hornhautwand und zu einem spärlichen Belag auf der Oberfläche der Iris, sowie zu Präcipitaten angesammelt haben, während die Infiltration in der Iris eine rein lymphocytäre wurde und sich aus einer diffusen Verbreitung zu Knötchen verdichtete. Die Infiltration überwiegt nun die Exsudation. Noch sind aber keine Anhaltspunkte vorhanden, die uns zur Annahme berechtigten, dass sich zu dem endophthalmitischen Prozess ein neuer andersartiger hinzugesellt habe. Denn die Riesenzellen, welche hier in reichlicher Menge vorliegen, sowie die grösseren protoplasmareichen Zellen, aus welchen die Riesenzellen hervorgehen und die histologisch den epithelioiden Zellen gleichen, sind Zellprodukte des jungen proliferierenden Granulationsgewebes, das sich an Stelle des durch die eitrige Entzündung gesetzten Exsudates entwickelt. Speziell die Riesenzellen sind unschwer als Fremd-

körperriesenzellen durch ihre Anlagerung an die Linsenkapsel zu erkennen, und auch die andern protoplasmareichen Zellen mit den blassen ovalen Kernen gehören in dieselbe Kategorie. Innerhalb des Gewebes der Uvea, namentlich der Iris, in dem primären Infiltrat ist nirgends eine Ansammlung ähnlicher Zellen zu finden.

Es ist dies besonders hervorzuheben, weil solche Fälle Veranlassung zu Verwirrung in der Diagnose der sympathisierenden Ophthalmie gewesen waren. So bezieht sich Ruge wiederholt zur Begründung seiner Einteilung der posttraumatischen Entzündungen auf den Umstand, dass er bei der von ihm als „primär chronischen fibrinös-plastischen Uveitis“ bezeichneten Gruppe in drei Augen Riesenzellenbildung nachweisen konnte. Da auch von anderer Seite (Gilbert) darauf Schlüsse gebaut wurden, halte ich es für notwendig, die Sachlage hiermit vollständig richtig zu stellen. In Fall XLIV von Ruge werden die Riesenzellen in folgender Umgebung beschrieben (S. 470): „Von der Hornhautwunde spannt sich ein zartes zellreiches, weitmaschiges Bindegewebe aus, dass sich zum Kammerwinkel zieht und sich hier an die vorderen Ciliarkörperfalten anheftet, da die Iris in der unteren Hälfte vollständig fehlt. In diesem Gewebe findet sich auch die stärkste Ansammlung von Rundzelleninfiltration und an einer Stelle Riesenzellenbildung.“ Es handelt sich also um Riesenzellenbildung in einem fibrinös-zelligen Exsudat, nicht um eine primäre, autochthone Entstehung der Zellen in einem Uvealinfiltrate.

Ferner Fall XLVI, S. 473. Befund in einem Auge, in welchem am siebenten Tage nach der Operation (Extraktion) plötzlich Hypopyon auftrat, wo sich aber die eitrige Entzündung in eine chronische umwandelte, ein Fall, der meinem mitgeteilten ganz analog ist. Von der Gegend der Narbe zieht eine Schwarte, in welche auch die Linsenkapsel eingebettet ist, in das Augeninnere. „Dieses an sich schon ziemlich kernreiche Bindegewebe weist an vielen Stellen eine hochgradige Ansammlung von Rundzellen auf, die so dicht gelagert sind, dass durch ihre intensiv sich färbenden Kerne die Grundsubstanz völlig verdeckt wird. In diesem Gewebe liegen, regellos verstreut, teils in den Herden rundzelliger Infiltration, teils an ihren Rändern, teils in dem weniger infiltrierten Gewebe ziemlich viele Riesenzellen, stellenweise mit Langhansschem Typus, und epithelioide Zellen. Das Exsudat ist in Organisation begriffen und enthält ausser stellenweise hochgradiger Rundzelleninfiltration regellos verstreut und nicht typisch gelagert, epithelioide und Riesenzellen teilweise mit Langhansschem

Typus." Also auch hier wieder die Riesenzellen in einem in Organisation begriffenen Gewebe, aber nicht in der Uvea.

Was aber seinen Fall XLVIII anbelangt, so wurde schon oben ausgeführt, dass an der sympathisierenden Natur dieses Falles nicht zu zweifeln ist.

Ich wende mich nun zu den Fällen der Gruppe II, die deswegen von den an die Fälle der ersten Gruppe geknüpften Betrachtungen ausgeschlossen wurden, weil in dem einen Falle (III) trotz der Iridocyclitis des zweiten Auges doch klinisch die Diagnose sympathische Ophthalmie kaum in Betracht kam, und die Enucleation des ersten erblindeten Auges nur vorgenommen wurde, um ganz sicher zu sein, weil immerhin die Möglichkeit einer solchen nicht ganz in Abrede gestellt werden konnte; weil ferner in dem Falle IV die anfängliche klinische Diagnose · sympathische Ophthalmie infolge des ungemein raschen Verschwindens der Erkrankung des zweiten Auges nachträglich berechtigten Zweifeln begegnete.

Fall III.

J. H., 63jähriger Patient.

Klinische Diagnose: Atrophia bulbi dextri post ulcus serpens. Iridocyclitis (sympathica) oc. sin.

Anamnese: Der Patient war im Jahre 1906 an unserer Klinik wegen Ulcus serpens in Behandlung gestanden, welches nach seiner Angabe durch das Hineinfliegen einiger Gerstenkörner beim Dreschen hervorgerufen worden war. Trotz Kauterisation des die untere Hornhauthälfte einnehmenden Geschwüres kam ein Irisprolaps zustande, der sich später zu einem Staphylom ausbildete. Deswegen wurde Anfang Jauuar 1907 eine Iridektomie nach oben vorgenommen, welche zu der gewünschten Abflachung der Narbe führte. Das linke Auge war zu jener Zeit normal. Infolge eines Nystagmus war das Sehvermögen auf die Hälfte der Norm herabgesetzt. Im oberen Teil des Fundus wurde ein schwarzer chorioiditischer Fleck notiert. Der Patient erschien erst wieder am 17. II. 1912 auf unserer Klinik mit der Angabe, dass seit 3 Tagen das linke Auge ohne ihm bekannte Ursachen gereizt wurde, dass er das Gefühl von Blendung habe, und dass er Regenbogenfarbenringe um die Flammen sehe. Der an diesem Tage aufgenommene Befund war folgender:

R. A. Reizlos. Bulbus verkleinert, Hornhaut 7 mm Durchmesser, abgeflacht durch eine Narbe, die nur einen 1 mm breiten Saum temporal, oben und nasal frei und durchsichtig lässt. Vordere Kammer seicht, Iris atrophisch.

Nach oben Andeutung eines Koloboms, das von organisiertem Exsudat eingenommen ist. Tension — 3. Amaurose.

L. A. Leichte conjunctivale, ziemlich starke ciliare Injektion. Hornhaut leicht matt. Vordere Kammer ziemlich seicht. Kammerwasser klar, Irissubstanz und Zeichnung normal. Pupille weit, reagiert gut. Tension etwas er-

höht (Tonometer 30). Mit der Lupe sind feinste Beschläge an der hinteren Hornhautwand im Pupillarbereiche sichtbar. Sehvermögen $^{6}/_{18}$??

Zur Beseitigung der Drucksteigerung wurde eine Punktion der vorderen Kammer am 21. II. vorgenommen, welche den gewünschten Erfolg hatte.

Ferner wurde am 24. II. vorsichtshalber auch die Enucleation des geschrumpften rechten Auges ausgeführt, obwohl der Fall klinisch nicht als sympathische Ophthalmie betrachtet wurde. Damit schien auch der weitere Verlauf der Erkrankung des linken Auges übereinzustimmen, indem ohne weitere Behandlung, nur unter dem Gebrauche von Dionin, die Entzündungserscheinungen zurückgingen, so dass der Patient schon am 12. III. aus der Klinik entlassen werden konnte. Das Auge war damals nur mehr angedeutet ciliar injiziert, die Hornhaut klar und glänzend, an ihrer Hinterfläche waren noch einige feine Präcipitate zu entdecken. Die Iris war von normaler Struktur, die Pupille mittelweit und rund, auf Licht gut reagierend. Das Sehvermögen hatte sich nach Korrektion eines geringen Astigmatismus sogar bis auf $^{6}/_{9}$ korrigieren lassen. Dieser gute Zustand hielt bis heute an.

Histologischer Befund.

Vertikale Schnitte. Hornhaut stark verkleinert. Der grösste Teil der Hornhaut ist durch eine abgeflachte, mit unregelmässigem Epithel bedeckte Narbe ersetzt, in welche oben der Irisstumpf eingeheilt ist, während in der unteren Hälfte die Iris in ihrer ganzen Länge durch eine derbe Bindegewebsmembran an die hintere Hornhautwand angelötet ist. Die Descemetsche Membran ist grösstenteils noch erhalten geblieben, während die übrigen Lamellen durch Narbengewebe ersetzt scheinen.

Das Narbengewebe setzt sich oben zwischen dem eingeheilten Irisstumpf und dem in ihm eingebetteten Pupillarrand der Iris der unteren Bulbushälfte in das Augeninnere hinein fort, nimmt auch die Stelle der fehlenden Linse ein, von welch letzterer nur Überreste der Kapsel vorhanden sind, und erstreckt sich beiderseits an den Ciliarkörper, der mit ihm verlötet ist. An die hintere Seite dieser Schwarte ist die Netzhaut befestigt, welche, von der Peripherie an abgehoben, von der Ora serrata im Bogen nach vorn zieht. Nur an einer Stelle ist die Netzhaut adhärent geblieben, rückwärts, ziemlich nahe dem Optikus, wo sie durch eine breite Verwachsung mit der Chorioidea, die hier gleichfalls durch ein Narbengewebe substituiert ist, an die hier auch etwas narbig veränderte Sklera angeheftet ist. Diese Stelle ist ungefähr 2 mm breit. Subretinaler Raum sowohl als Glaskörper sind frei von Exsudat. Durch die Schrumpfung der Schwarten ist der Ciliarkörper beiderseits etwas von der Sklera abgezogen, und die Lamina suprachorioidea aufgeblättert.

Das Gewebe der Iris hat eine ausgedehnte bindegewebige Umwandlung erfahren, so dass es grossenteils aus einer derben, zellarmen Schwarte besteht, in der nur noch die Blutgefässe mit ihren stark verdickten Wandungen von dem eigentlichen Irisgewebe übrig geblieben sind.

In dem pupillaren Teil ist die Iris noch besser erhalten, aber reichlich von Lymphocyten durchsetzt.

Der Ciliarkörper enthält keine frischen Infiltrationen mehr. Nur an der Grenze gegen die Chorioidea, an der Ora serrata ist in wenigen Schnitten

ein kleiner Rundzellenherd vorhanden, der auch ziemlich viele Plasmazellen in sich beherbergt.

Die Chorioidea ist frei von jeglicher entzündlicher Veränderung, sie zeigt viele und grosse Drusen. Das Pigmentepithel ist stellenweise zu hügeligen Knötchen gewuchert.

Epikrise.

In dem Auge finden sich nur die Folgezustände jener entzündlichen Veränderungen, welche sich vor 6 Jahren abgespielt haben. Dieselben waren wahrscheinlich im Gefolge einer perforierenden Verletzung durch einen Fremdkörper aufgetreten und waren endophthalmitischer Natur. Sie hatten zur Schwartenbildung im Bereiche der Iris und des Ciliarkörpers mit folgender Netzhautabhebung geführt. Von einem frischen entzündlichen Prozesse kann nicht gesprochen werden. Die wenigen Rundzellenherde, die in einigen Schnitten in der Uvea in der Gegend der Ora serrata lagern, sind ein gewöhnliches Vorkommnis in Augen, welche an einer Endophthalmitis zugrunde gegangen sind, selbst wenn diese Augen keine Reizerscheinungen mehr zeigen; desgleichen die geringe Lymphocyteninfiltration der vorhandenen Irisreste. Ciliarkörper und Chorioidea sind jedenfalls vollkommen frei.

Fall IV.

F. D., 17 jähriger Schneider.

Anamnese vom 19. VI. 1897. Heute früh brach, als Patient an der Nähmaschine nähte, die Nadelstange ab und flog ihm mit der darin eingeklemmten Nähnadel gegen das rechte Auge.

Stat. präs. R. A. Ciliare Injektion. Die Hornhaut zeigt in ihrer unteren Hälfte eine bogenförmige, 5 mm lange perforierende Wunde, aus deren unterem Ende ein Faden von Irisgewebe heraushängt. Kammer aufgehoben. Iris zeigt unten aussen ein 2 mm breites Kolobom. Pupille eng. Linse getrübt.

L. A. Normal.

Noch am selben Tage wurde die Abtragung des Irisprolapses vorgenommen.

20. VI. 1897. Ödem der Bindehaut, Hornhautwunde klaffend, Kammer aufgehoben, breites Kolobom nach unten aussen, Iris beiderseits frei, mit Blut bedeckt.

In den nächsten Tagen stellte sich allmählich die vordere Kammer her, und die Wunde schloss sich durch Narbenbildung. Am

21. VII. 1897 wurde, da das Auge zur Ruhe gekommen war, die lineare Extraktion der trüben Linse vorgenommen, nach welcher das Sehvermögen des Auges Fingerzählen in $1/2$ m betrug.

Der Patient erschien erst wieder am 5. III. 1900 in der Klinik mit der Angabe, dass seit 4 Tagen die Sehschärfe des bis dahin sehtüchtigen linken Auges abnehme. Er sehe alles nebelig.

Stat. praes. R. A. Auge im ganzen vergrössert, gering ciliar injiziert. Im Umkreise der Hornhaut erscheint die Sklera verdünnt, bläulich durchscheinend. Von aussen unten nach oben innen ziehend durchsetzt eine fast lineare ziemlich breite Narbe die Hornhaut, deren Parenchym in der Um-

gebung der Narbe in den tiefen Schichten getrübt ist. Nur oben ist die Hornhaut durchsichtig geblieben und lässt die atrophische Iris erkennen. Die Pupille ist nicht sichtbar. Die Hornhautoberfläche ist gestichelt, der Druck bedeutend erhöht. Lichtempfindung vor dem Auge. Projektion falsch.

L. A. Ciliar injiziert, an der hinteren Hornhautwand unten zahlreiche Präcipitate. Kammer tief, Irisstruktur undeutlich, Pupille rund, auf Atropin gleichmässig erweitert. $^{6}/_{18}$.

6. III. 1900. Enucleation des rechten Auges. Das linke Auge wird mit Atropin behandelt und ferner eine Schmierkur eingeleitet.

Der Verlauf der Erkrankung des linken Auges war ein so günstiger, dass der Patient schon nach der zweiten Einreibungstour am 18. III. 1900 aus dem Spitale entlassen werden konnte. Das Auge war damals nur sehr gering ciliar injiziert, die Pupille maximal erweitert, die Präcipitate im Schwinden. Das Sehvermögen auf $^{6}/_{12}$ gestiegen. In der Folge heilte das Auge ganz aus, so dass drei Jahre später das Auge normal gefunden wurde. Es ist auch nach einer am 6. II. 1914 eingeholten Auskunft bis zum heutigen Tage normal geblieben.

Histologischer Befund.

Die Hornhaut ist in ihren mittleren Schichten von zahlreichen Blutgefässen durchzogen. Die von der Verletzung herrührende Narbe besteht aus einem dichten, reich vaskularisierten Bindegewebe, in welches auch der pupillare Teil der Iris übergeht, so dass nur noch einzelne Bündel des Sphinkter von dem Narbengewebe unterschieden werden können. Die Peripherie der Iris ist ganz an die hintere Hornhautwand angepresst. Ihr Gewebe ist daselbst so atrophisch geworden, dass ausser dem Pigment kaum ein schmaler Streifen von Parenchym entlang der Hinterfläche der Descemetschen Membran gefunden werden kann. Das Pigment des pupillaren Teils ist in breiter Ausdehnung mit der Linsenkapsel verlötet und letztere selbst auch mit dem von der Hornhaut in die Kammer ragenden Schwartengewebe verwachsen. Diese Schwarte überzieht die ganze Pupille und setzt sich auch, sehr kernarm, in ziemlich dicker Schicht über den pupillaren Iristeil der andern Seite. Auch hier ist die Iris buckelförmig vorgetrieben. Durch das Angepresstsein an die hintere Hornhautwand wurde ihr Gewebe so atrophisch, dass in der Peripherie eigentlich nur das Pigmentblatt übrig blieb, während die zentralen Teile weniger gelitten haben. Letztere bestehen aus einem derben Bindegewebe mit mässig reichlichen ovalen Kernen, wie man die Iris gewöhnlich nach schweren Entzündungen findet. Kleine einkernige Rundzellen liegen nur in geringer Zahl herum. Jedenfalls kann nicht von einer Infiltration der Iris gesprochen werden. In der die Pupille ausfüllenden Schwarte sind pigmentierte Zellnester, Abkömmliche von Pigmentepithelzellen.

Die Hornhaut ist in grossem Umfange gänzlich von Narbengewebe durchsetzt, und es fehlt auch die Iris in einer grossen Ausdehnung, so dass in vielen Schnitten anstatt der Hornhaut eine dicke, von einem unregelmässigen Epithel überzogene Narbenmasse vorhanden ist, welche sich staphylomähnlich vorwölbt.

Die vordere Kammer, nur entsprechend der Pupille vorhanden, ist frei von jedem Exsudat. Die Linse ist geschrumpft und durch die Schwarte nach vorn gegen die Hornhaut gezogen. Durch den Zug der Fasern der

Zonula Zinnii wurden auch die Ciliarfortsätze nach vorn gedreht. Letztere sind nicht wesentlich verändert, ihre Oberfläche ist frei, weder frisches, noch Spuren von altem Exsudat sichtbar.

Die Chorioidea kann fast als normal bezeichnet werden. Nur in ganz wenigen Schnitten sind unbedeutende Ansammlungen von kleinen einkernigen Rundzellen um Gefässe herum bemerkbar. Dieselben sind meistens im hinteren Bulbusabschnitt gelegen. Einzelne ovale blass gefärbte Zellkerne und ferner einzelne Zellen, die mit einem deutlichen, meist etwas pigmentierten Protoplasmaleib versehen, hier und da im Gewebe herumliegen, können nicht als epithelioide Zellen diagnostiziert werden, sondern sind als Kerne von Endothelzellen oder als Chromatophoren aufzufassen, deren Fortsätze in dem Schnitte nicht sichtbar sind.

Die Netzhaut zeigt alle Schichten deutlich, ist in normaler Lage, nicht von Exsudat bedeckt. Die Papille ist total excaviert, der Sehnerv atrophisch.

Die histologische Diagnose hat daher zu lauten:

Narbe nach perforierender Hornhautverletzung mit breiter Einheilung der Iris. Abgelaufene Infektion des vorderen Bulbusabschnittes mit Schwartenbildung im Bereiche der vorderen Kammer. Totale Excavation und Atrophia nervi optici infolge von Sekundärglaukom. Die Netzhaut mag unmittelbar nach der Verletzung etwas entzündlich verändert gewesen sein im Sinne einer leichten Endophthalmitis. Diese Beteiligung der Netzhaut kann nur unbedeutend gewesen sein, da sie ohne Folgen ausheilte. Von der Uvea war nur die direkt von der Verletzung betroffene Iris in Mitleidenschaft gezogen. Schon der Ciliarkörper war an der Erkrankung nicht mehr beteiligt, ebenso wenig wie die Chorioidea. Das Auge ist durch die Drucksteigerung blind geworden, nachdem die exsudative Entzündung, die der Verletzung gefolgt war, abgelaufen war. Derzeit ist in dem Auge ausser ganz wenigen aus kleinen Rundzellen bestehenden Herden in den hinteren Teilen der Chorioidea kein aktiver Prozess nachzuweisen. Sie finden sich in so wenigen Schnitten, dass man davon keinen diagnostischen Gebrauch machen kann.

Dieser Fall wurde schon in der ersten Arbeit von Fuchs (Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXI) in dem IX. Kapitel, „Verwertung des anatomischen Befundes für die klinische Diagnose," angeführt (S. 436) und ihm folgende Besprechung gewidmet: „Dieser Fall kann in doppelter Weise ausgelegt werden. Man kann annehmen, dass die Iridocyclitis des linken Auges keine sympathische gewesen sei. Dies steht in Einklang mit dem anatomischen Befunde, sowie mit der Tatsache, dass einfache Drucksteigerung ohne Entzündung erfahrungsgemäss keine sympathische Entzündung auszulösen pflegt. Oder man fasst, wie es in der Klinik geschehen war, die Entzündung des zweiten Auges als sympa-

thische auf mit Rücksicht auf ihr Aussehen (viele Präcipitate) und die Unmöglichkeit, eine andere Ursache zu finden. Nimmt man diese Auslegung an, so gibt man zu, dass sympathische Entzündungen entstehen können bei Abwesenheit charakteristischer anatomischer Veränderung im ersterkrankten Auge. Damit entzieht man der Lehre von der sympathischen Entzündung das wichtigste Fundament, das sie bis jetzt hat, und ich glaube nicht, dass man dies auf Grund eines einzigen Falles tun darf, der in seiner klinischen Bedeutung doch nicht über jeden Zweifel erhaben ist."

Wenn wir im früheren Abschnitte auch erklärt haben, dass die histologische Diagnose nicht unter allen Umständen als absolut entscheidend gelten kann, so stehen wir hier doch nicht an, die Diagnose sympathische Ophthalmie in diesen beiden Fällen endgültig auszuschalten. Denn hier handelt es sich nicht darum, dass wir vorhandene entzündliche Erscheinungen nicht mit Sicherheit zu deuten vermögen, sondern hier liegt tatsächlich ein negativer Befund vor, was das Vorhandensein eines entzündlichen Prozesses anbelangt. Auf die entfernte Möglichkeit, die in Betracht käme, dass es nämlich Fälle von echter sympathischer Ophthalmie ohne Entwicklung eines spezifischen sympathisierenden Prozesses gäbe, soll hier nicht eingegangen werden, da ich in einer andern Arbeit darauf zurückzukommen gedenke. Ich wende mich vielmehr einer Erklärung zu, die mir näher zu liegen scheint.

Wir wissen, dass entzündliche Erkrankungen des einen Auges das andere in den Zustand einer Reizung versetzen können, die wir speziell in jenen Fällen, wo sympathische Ophthalmie durch die Art der Erkrankung des ersten Auges zu befürchten ist, als sympathische Reizung besonders beachten. Im allgemeineren Sinne des Wortes kann eine sympathische Irritation durch die verschiedensten Erkrankungen des ersten Auges ausgelöst werden.

Während man früher die Erscheinungen der sympathischen Irritation im engeren Sinne des Wortes als Prodrome der eigentlichen sympathischen Entzündung aufzufassen geneigt war, bezeichnet **Fuchs** auf Grund seiner histologischen Befunde die sympathische Irritation als grundsätzlich verschieden von der echten sympathischen Entzündung, weil in der grossen Mehrzahl der Fälle sympathischer Irritation das blinde Auge keine typischen Befunde zeigte.

Allgemein wird angenommen, dass eine sympathische Irritation — insofern sie nicht die Einleitung einer sympathischen Entzündung ist — nicht in eine echte Entzündung des zweiten Auges übergeht.

Bei absolut negativem Befunde bezüglich eines spezifischen Entzündungsvorganges im ersten Auge sind über die Erkrankung des zweiten Auges zwei Annahmen möglich:

Entweder sie ist absolut unabhängig von dem ersten Auge, indem sie durch irgendeine der Ursachen ausgelöst wurde, die so häufig eine Iridocyclitis hervorrufen, wie Tuberkulose und dergl. Das Auge wäre nach dieser Annahme auch erkrankt, wenn das andere Auge gesund gewesen wäre. Warum sollte jemand, der ein Auge durch eine Verletzung verloren hat, gegen eine auf luetischer oder tuberkulöser Basis oder dergl. beruhenden Iridocyclitis des andern Auges gefeit sein?

Oder aber man könnte sich vorstellen, wie wir es ja schon aus einigen Theorien der sympathischen Ophthalmie kennen, dass zwar das zweite Auge unter dem Einfluss irgendeiner Körpererkrankung in Entzündung gerate, aber nur deswegen, weil es infolge der Affektion des ersten Auges sensibilisiert war, in ihm der Boden zu einer Entzündung vorbereitet wurde. Ob man nun annimmt, dass die Ciliarreizung den Boden im zweiten Auge präpariert habe (Schmidt-Rimplersche Theorie), oder ob man nach den neuen auf serologischen Untersuchungen aufgebauten Anschauungen anaphylaktische Zustände dafür verantwortlich macht, ist für unsern weiteren Gedankengang gleichgültig. Jedenfalls wäre dann im ersten Auge kein spezifischer histologischer Befund notwendig, ja überhaupt das Vorhandensein eines entzündlichen Uvealprozesses entbehrlich, da ja auch andere Zustände zur Ciliarnervenreizung führen könnten.

Demnach gäbe es eine zweite Art „sympathischer“ Ophthalmie, grundsätzlich verschieden von jener typischen sympathischen Ophthalmie, die in dem ersten Auge sowohl wie im zweiten Auge die bekannten granulationsgeschwulstähnlichen Infiltrationen erzeugt, und die als eine durchaus eigenartige, von jeder andern Uveitis vollständig verschiedene Affektion dasteht.

Diese zweite Art „sympathischer“ Ophthalmie wäre dann in dem einen Falle als eine rheumatische, in einem andern als auf tuberkulöser Basis beruhende und dergl. aufzufassen, und ihr Verlauf klinisch ebenso schwankend und uncharakteristisch, wie es auch sonst bei den Uveitiden solcher Art gewöhnlich der Fall ist. Und ebenso uncharakteristisch wäre dann der histologische Befund des enucleierten ersten Auges.

Ich kann nicht leugnen, eine Reihe von Beobachtungen gemacht zu haben, welche für eine grössere Empfänglichkeit des bis dahin gesunden Auges für Iridocyclitis nach einer besonders den Uvealtract

des ersten Auges betreffenden Schädigung zu sprechen scheinen. Es kommen ja auch hier wieder in erster Linie Verletzungen in Betracht, da eine Erkrankung des zweiten Auges nach einer spontanen Iridocyclitis des ersten infolge einer allgemeinen Ursache doch nicht erst einen Umweg der Erklärung über das erste Auge verlangt.

Aber ich erinnere mich an mehrere Fälle, wo wir nach einer (auch operativen) Verletzung des ersten Auges gewöhnlich schon in nicht sehr langer Zeit durch eine Iridocyclitis des andern Auges alarmiert wurden, da wir sie anfänglich als eine sympathische betrachteten, während aber der weitere klinische, meist gutartige Verlauf, der relativ gute Zustand des ersten Auges, das Auffinden einer allgemeinen Ätiologie, die eine Iritis in dem betreffenden Organismus überhaupt plausibel machte, der prompte Einfluss der diese Ätiologie berücksichtigenden Therapie uns dazu führten, die Diagnose „sympathische Ophthalmie“ fallen zu lassen und dafür Iridocyclitis z. B. auf tuberkulöser Basis zu setzen.

Ich werde unten über einen Fall solcher Art berichten.

Ich will nur noch vorher bemerken, dass ich auf alle die Einwände, die den hier herbeigezogenen Theorien der sympathischen Ophthalmie mit Recht gemacht wurden, nicht eingehen will. Aber eine grosse Reihe dieser Einwände würde fallen, wenn wir diese Theorien nur für diese zweite Art von „sympathischer“ Ophthalmie gelten lassen. Das würde insbesondere den Einwurf betreffen, den Schirmer an erster Stelle gegen die Schmidt-Rimplersche Theorie geltend macht, dass nämlich sympathische Ophthalmie nur dann auftrete, wenn im ersten Auge eine schwere Uvealerkrankung bestehe, und dass nicht jeder Ciliarreiz imstande sei, eine sympathische Ophthalmie zu bedingen; und ferner, dass die sympathische Ophthalmie durchschnittlich so schwer verlaufe, während die aus dem Körper stammenden Noxen, welche nach den verschiedenen Theorien die Entzündung verursachen, doch die gleichen seien, welche auch die meist viel gutartigeren, nicht sympathischen Iridocycliten veranlassen.

Ein hierher gehöriger Fall wurde nach einer Sklerektomie beobachtet und von mir in den klinischen Monatsblättern (Januar 1914, S. 49) beschrieben.

Ein anderer Fall dieser Art ist folgender:

R. U., 50jährige Frau.

Am 18. VII. 1913 wurde wegen Drucksteigerung im rechten Auge, die sich durch die starke Schwellung einer Cataracta senilis eingestellt hatte, eine Iridektomie mit der Lanze nach oben ausgeführt, die glatt heilte. Da

das Auge schon binnen kurzem vollständig abgeblasst war, wurde am 9. VIII. 1913 die Extraktion der Katarakt angeschlossen. Nach der Operation fand man den äusseren Irisschenkel eingeheilt, und das Auge kam nicht zur Ruhe. Schon bei ihrer Entlassung aus der Klinik, 14 Tage nach der Staroperation behauptet die Patientin, leichte Sehstörungen im linken, bis dahin gesunden Auge empfunden zu haben, ohne dass man jedoch bei der Untersuchung etwas nachweisen konnte. Erst Anfang Oktober desselben Jahres trat eine schwere Sehstörung dieses Auges ein, so dass sie am 20. X. 1913 aus ihrer fernen Heimat sich wieder zur Aufnahme in der Klinik einfand. Das operierte rechte Auge war auch an jenem Tage noch immer im Zustande einer ziemlich heftigen Iritis, die zur Bildung einer Membran in der Pupille geführt und das Sehvermögen bei stark herabgesetztem Tonus auf Fingerzählen vor dem Auge reduziert hatte. Das linke Auge war ciliar injiziert, an der hinteren Hornhautfläche lagen zahlreiche Präcipitate, oben und unten bestand je eine breite hintere Synechie, so dass durch Atropin nur eine unregelmässige Erweiterung erzielt werden konnte. Glaskörper ziemlich dicht getrübt. Der Fundus nur verschwommen durchzusehen. Chorioiditische Herde konnten nicht entdeckt werden. Vis. $^6/_{24}$?

Es wurde zunächst die Diagnose auf sympathische Ophthalmie gestellt, und eine energische Behandlung mit Schwitzen und hohen Dosen von Benzosalin eingeleitet. Trotz negativen Wassermanns wurde 0,5 Salvarsan intravenös injiziert.

Der Zustand der Augen veränderte sich nur wenig, das Sehvermögen blieb durch einige Wochen das gleiche. Der Blutbefund zeigte keine Vermehrung der Lymphocyten. Erst als einige Wochen später, nachdem schon klinisch die Diagnose der sympathischen Ophthalmie ins Schwanken gekommen war, mit Rücksicht auf eine Apicitis bilateralis inveterata eine Injektionskur mit Tuberkulin begonnen wurde, kam es alsbald zu einer Besserung des Zustandes, zum Verschwinden der Glaskörpertrübungen, und nach einem vor kurzem erhaltenen brieflichen Berichte ist das Sehvermögen des linken Auges vollkommen zufriedenstellend. Schon Ende Dezember war es auf $^6/_8$ gestiegen.

Ich schliesse nun die Beschreibung der Fälle der III. Gruppe an, die für das Studium des Anfangsbildes der sympathisierenden Entzündung von Wert sind.

Fall V.

F. D., 52jährige Patientin.

2. XI. 1911. L. A. Traumatische Linsenluxation in die vordere Kammer.

7. XI. 1911. Extraktion der Linse.

Nach der Operation bleibt die vordere Kammer aufgehoben und das Auge in einem mässigen Reizzustand. Die Narbe wird etwas ektatisch.

16. XII. 1911. R. A. Pericorneale Injektion. Die Venen des Fundus etwas erweitert.

21. XII. 1911. R. A. Zweifellose Beschläge an der hinteren Hornhautwand, Pupille gezackt.

Seit 16. XII. 1911 Benzosalin, seit 21. XII. 1911 gleichzeitig Schmierkur.

26. XII. 1911. R. A. Blass, aber zahlreiche Beschläge. Visus $^5/_7$.

3. I. 1912. R. A. Visus $^5/_5$. Beschläge weniger. Pupille fast rund, Venen der Papille noch etwas erweitert.

L. A. + 12 *D*, Fingerzählen in 2 m, aber seit einigen Tagen zunehmende Schmerzen durch starke Drucksteigerung. Zunehmende Ektasie der Narbe.

10. I. 1912. L. A. Enucleation.

14. I. 1912. R. A. Nur ganz vereinzelte Beschläge. Visus $^5/_5$.

29. I. 1912. R. A. Noch ein Präcipitat.

12. II. 1912. R. A. Keine Beschläge mehr gefunden (Hornhautmikroskop).

7. IX. 1912. Auge vollkommen normal.

Histologischer Befund.

Ein über 1 mm breiter Defekt in der äusseren Bulbushülle an der Corneoskleralgrenze, unmittelbar vor dem Ciliarkörper, überwölbt von einem ziemlich dichten Narbengewebe, das an seiner dem Augeninnern zugekehrten Fläche einen unregelmässigen Pigmentbelag trägt. Einzelne Teile der Narbe sind dort, wo sie an den Pigmentbelag angrenzen, von etwas ödematöser Beschaffenheit. Um einzelne Gefässe sind Mäntel kleiner Rundzellen im Narbengewebe. Die Oberfläche der Narbe ist von einem geschichteten Pflasterepithel bedeckt. An den beiden Rändern des Defektes sind noch die Enden der durchschnittenen Descemetschen Membran, ein wenig nach vorn gerollt, deutlich erhalten. An dem Hornhautwundrand, der auf das Doppelte verdickt ist, sowie an dem skleralen Wundrand ist ausser dem Pigment auch noch ein Überrest von Irisgewebe sichtbar, so dass wohl das Narbengewebe selbst wenigstens zum Teil aus vorgefallener Iris hervorgegangen ist.

Die Hornhaut ist im übrigen normal. Nur das Endothel ist grösstenteils abgefallen.

Die Iris der andern Seite, die im ganzen atrophisch ist, ist in grosser Ausdehnung mit ihrer Peripherie mit der hinteren Hornhautwand verwachsen, der Schlemmsche Kanal fast verödet, in seiner Umgebung viel Pigment. Das Irisgewebe ist in der Peripherie durch die Kompression etwas verdichtet. Der pupillare Teil hat sich schlecht gefärbt. (Hyaline Degeneration der Blutgefässwände und wahrscheinlich auch des Gewebes.) Der Pupillarrand ist breit mit einer zarten homogenen Membran verlötet, die den verdichteten Glaskörper vorn begrenzt. Nirgends sind auch nur leichte Spuren entzündlicher Natur aufzufinden.

Die Ciliarfortsätze sind auf der Seite der Narbe nach vorn gedrängt, gegen den Skleralsporn gepresst. Die Ciliarfortsätze der andern Seite sind in normaler Stellung und von normaler Beschaffenheit.

Der Ciliarkörper zeigt in seiner ganzen Ausdehnung nicht die Spur einer Infiltration, noch einer Exsudation, weder im gefalteten, noch im flachen Teil. Der Ciliarmuskel komprimiert, atrophisch.

In der Chorioidea, deren Struktur normal ist, liegen vereinzelte kleine Herde von kleinen Rundzellen, mit Vorliebe in der Schicht der grossen Gefässe. Die Schicht der mittleren Gefässe, sowie die Choriocapillaris sind

davon verschont geblieben. In einzelnen dieser Herde liegen im Innern einige grössere ovale Kerne, die als Kerne von epithelioiden Zellen um so mehr imponieren, da sie in einer gleichmässig mit Eosin gefärbten Grundsubstanz liegen. Nur der Umstand, dass man nur 2—4 solcher Kerne beisammen sieht, lässt Vorsicht in der Diagnose noch geboten erscheinen.

Die Netzhaut ist normal. Nicht einmal die leichtesten Erscheinungen einer Endophthalmitis, die perivaskuläre Ansammlung von Rundzellen, sind vorhanden. Durch eine mässig starke Degeneration in der Sehnervenfaserschicht (Folge der Drucksteigerung) ist Vakuolenbildung daselbst aufgetreten, und die Müllerschen Stützfasern treten deutlicher hervor.

Die Papille ist normal, die Lamina cribrosa noch in richtiger Lage. Ein an einer Vortexvene befindlicher Zug länglicher Kerne ist als eine Gefässwandverdickung aufzufassen.

Ein unzweifelhaftes Bild aber entdeckt man beim weiteren Durchmustern der Schnitte. In jenen peripheren Schnitten, welche schon jenseits der Hornhaut gelegen sind, findet man ausser den schon erwähnten umschriebenen knötchenförmigen Lymphocytenansammlungen in der Schicht der grossen Gefässe der Chorioidea Knoten, welche sich durch ihre Nester von epithelioiden Zellen in ihrem Zentrum als Produkte einer spezifischen Entzündung dokumentieren. Sie sind alle noch isoliert, nirgends ist es noch zu einer Verdickung der gesamten Chorioidea gekommen, aber trotzdem sind auch schon in der Sklera, an der Oberfläche der sie durchsetzenden Nerven und Gefässe, solche spezifische Infiltrationsknoten, aus Lymphocyten und epithelioiden Zellen bestehend, selbst schon nahe der äusseren Oberfläche der Sklera aufgetreten.

In der Peripherie des Fundus bestehen einzelne alte kleine retinochorioiditische Veränderungen, Verwachsungen der Netzhaut mit der Aderhaut, deren Pigmentepithel an den betreffenden Stellen entweder atrophisch oder zum mindesten in unregelmässige Flecke zerworfen ist. In einigen dieser Stellen ist eine frische kleinzellige Infiltration vorhanden, in andern mangelt sie. Letzterer Umstand muss als Zeichen aufgefasst werden, dass schon vor dem jetzigen in Entstehung begriffenen Prozess sich einmal eine periphere Retinochorioiditis abgespielt hat.

Epikrise.

Wenn auch anfänglich eine grosse Anzahl von Schnitten durchsucht wurde, so stiess man doch nicht auf Veränderungen solcher Art, dass das Bestehen einer sympathisierenden Entzündung dadurch angezeigt worden wäre. Der Fall wäre unter die „negativen“ eingereiht worden, wenn wir nicht, bauend auf die Richtigkeit unserer Anschauung über die spezifische Natur der sympathisierenden Erkrankung, eine systematische Durchmusterung sämtlicher Serien vorgenommen hätten, wodurch dann der wahre Sachverhalt aufgeklärt wurde. Der Fall entpuppte sich sogar als der schönste der uns bisher bekannt gewordenen sicheren Anfangsfälle der sympathisierenden Entzündung. Das Bild ist deswegen so rein, weil es nicht durch die

geringste Endophthalmitis verschleiert wird, und daher ist es auch so eindeutig. Denn man kann nicht zur Erklärung des Zustandes der Chorioidea eine endophthalmitische Reizung der Innenmembranen des Auges herbeiziehen.

Wären nicht einzelne Knötchen mit epithelioiden Zellen vorhanden, so wäre die Sache gewiss nicht so überzeugend. Aber dem aufmerksamen Beobachter musste es schon, ohne dieselben noch entdeckt zu haben, auffallen, dass in dem Auge, das von einer Endophthalmitis gänzlich verschont geblieben war, in einem Auge, welches nicht die geringsten frischen entzündlichen Veränderungen der Iris und des Ciliarkörpers zeigt, das vielmehr nur durch die Drucksteigerung zugrunde ging, in der Chorioidea, und zwar mit besonderer Vorliebe in der Schicht der grossen Gefässe — wenn auch nicht in sehr grosser Zahl — frische rundzellige knötchenförmige Infiltrationen sich fanden.

Fall VI.

C. M., 29jähriger Mann.

24. I. 1913. L. A. Magnetextraktion.

Das Auge blasst sehr langsam ab, zeigt immer leichte Ciliarinjektion.

12. III. 1913. R. A. Ciliarinjektion und feine Beschläge.

In den nächsten Tagen gehen die Reizerscheinungen rechts bereits zurück.

15. III. 1913. L. A. Enucleation.

Innerhalb einer Woche verschwanden rechts die Beschläge, und das Auge blieb dauernd gesund.

Histologischer Befund.

Auf der einen Seite durchsetzt eine breite Narbe die Sklera in der Gegend des hinteren Endes des Ciliarkörpers und setzt sich in Form eines breiten Bindegewebszuges, der den Ciliarkörper von der Ora serrata scheidet, in den Glaskörper hinein fort. In dieser Schwarte sind die Ciliarfortsätze eingebettet, sowie die Peripherie der Linse, und rückwärts ist die Ora serrata mit dem Anfangsteil der Chorioidea mit ihr verwachsen. Diese Schwarte besteht aus einem noch sehr zellreichen Bindegewebe und enthält massenhaft Gefässe und einen grossen hämorrhagischen Herd.

Auf der andern Seite des Schnittes durchzieht hinter dem Limbus ein schmaler Narbenstreifen in schräger Richtung die Hornhaut. Erst in den hinteren Hornhautschichten verbreitert er sich und füllt den Defekt aus, der durch ein Klaffen der Hornhautwunde in den hinteren Schichten derselben entstanden ist. In dieser Narbenmasse sind die aufgerollten Enden der Descemetschen Membran eingebettet und rückwärts der Ciliarkörper, sowie Irisgewebe angelötet; mit Ausnahme einiger Gefässe, welche von der Hornhautnarbe in das Parenchym eindringen, ist die Hornhaut normal. Die Iris ist hier durch einen von der Narbe ausgehenden Schwartenzug, der sich an

ihrer vorderen Fläche ansetzte, nach vorn gestülpt, so dass das Pigmentblatt nach vorn sieht, und auch der Sphinkter winklig nach vorn umgebogen ist.

Die Schwarte zieht weiter durch den Glaskörperraum nach rückwärts bis ungefähr in die Gegend des Äquators an die Bulbuswand, woselbst die Netzhaut und die Chorioidea, die hier einmal durchtrennt gewesen waren, mit ihren beiden Verletzungsrändern mit der Schwarte verwachsen sind. Das Pigmentepithel durchzieht das Narbengewebe in Form von teils stark, teils nur wenig pigmentierten Zellsträngen.

Durch die Schrumpfung der Schwarte ist die Netzhaut abgehoben, und auf der Seite dieser äquatorialen Narbe auch die Chorioidea von der Sklera abgezogen worden.

Die Schwarte setzt sich auch in sehr dünner Schicht um die hintere Fläche der Linse herum fort und verschmilzt daselbst mit den Ansätzen der Fasern der Zonula Zinnii. So wurde hier auch auf dieser Seite der Ciliarkörper indirekt durch den Zug der Schwarte gegen das Augeninnere gezogen, ohne dass der Ciliarkörper selbst von Schwartengewebe bedeckt ist.

Die Iris ist auf der Seite der Verletzung mit ihrer Peripherie mit den Ciliarfortsätzen verlötet und daher nach rückwärts gezogen, so dass die vordere Kammer tief ist. Ihr zentraler Teil liegt der Linsenkapsel an, mit welcher er durch eine dünne bindegewebige Membran verwachsen ist. Die weite Pupille ist gleichfalls von einer feinen Bindegewebsmembran überzogen.

In den Schnitten, welche jenseits des Gebietes der Narbe liegen, ist die Peripherie der Iris an die hintere Hornhautwand in kurzer Ausdehnung angelötet, die Kammer im übrigen tief, und nur der Pupillarrand der einen Seite mit der Linsenkapsel verlötet. Im übrigen sind vordere und hintere Fläche der Iris frei und nicht von Exsudat bedeckt.

Das Gewebe der Iris erscheint in den meisten Schnitten fast normal und hat nur eine unbedeutende Zunahme an kleinen Rundzellen erfahren. Nur dort, wo sie in die Operationswunde eingeheilt ist, ist sie reichlich kleinzellig infiltriert und enthält massenhaft eosinophile Zellen. Auch in den angrenzenden Gebieten des benachbarten Pupillarrandes ist sie stark kleinzellig infiltriert, wobei ein grosser Teil der Zellen von eosinophilen gebildet wird. Die Infiltration ist eine ziemlich gleichmässige, liegt sowohl vor wie hinter dem Sphinkter. Das Pigmentblatt der Iris ist daselbst mehrfach arrodiert worden, so dass ein schmaler Zellenbelag auch an die hintere Fläche der Iris gelangte.

In den Schnitten, welche aber weiter weg von dieser Stelle gelegen sind, ist die Iris nur wenig an Rundzellen reicher als normal, aber auch hier sind eosinophile in reichlicher Anzahl zu finden.

Ausnahmsweise entdeckt man in einzelnen Schnitten umschriebene Ansammlungen einkerniger Rundzellen in den hinteren Schichten der Iris.

In der vorderen Kammer kein Exsudat. Nur auf der vorderen Fläche der Iris liegt stellenweise ein schmaler Belag von einkernigen Rundzellen.

Abgesehen von der Schwarte, in welche der Ciliarkörper auf der Seite

der Verletzung eingebettet ist, bietet er im übrigen keine wesentlichen Veränderungen dar. Vereinzelte Rundzellenansammlungen finden sich hier und da an der inneren Oberfläche des Ciliarmuskels. Auf dem Epithelbelag des Ciliarkörpers liegen nur vereinzelte, meist einkernige Rundzellen.

Ausser jenen narbigen Veränderungen, welche direkt durch die Verletzung hervorgerufen wurden, zeigt die Netzhaut keine entzündliche Erkrankung von besonderem Grade. Sie ist mit Ausnahme einer perivaskulären Infiltration normal. Letztere ist auch um die Gefässe der Papille eingetreten. Das Gewebe der Papille ist infolge eines Ödems ziemlich stark geschwollen.

Der Sehnerv zeigt hinter der Lamina cribrosa keine entzündlichen Veränderungen.

Was nun die Chorioidea anbelangt, so ist wohl richtig, dass man sie in keinem der Schnitte vollkommen normal findet. Aber die Veränderungen beschränken sich auf eine lockere Durchsetzung des Stroma mit Lymphocyten, denen nur spärlich eosinophile Leukocyten beigemengt sind. Man findet diese Lymphocytenschwärme in allen Teilen der Chorioidea und in allen ihren verschiedenen Schichten. Dass die Infiltration in der nächsten Umgebung der Stellen, wo die Chorioidea verletzt wurde, etwas stärker ist, darf nicht wundernehmen. Bemerkenswert ist vielleicht, dass die Infiltration um das Foramen sclerae herum nicht stärker ist als in den übrigen Teilen der Chorioidea.

Würde man also bei Beschränkung der Untersuchung auf wenn auch nicht gerade wenige Schnitte den Befund bezüglich sympathisierender Veränderungen als negativ bezeichnen, so verändert sich die Sachlage bei Durchmusterung aller Schnittserien. Gerade in den Schnitten, welche weiter weg von den Verletzungsstellen gelegen sind, findet man typische knötchenförmige Infiltrate in der Chorioidea, die bereits die ganze Dicke der Aderhaut einnehmen, nur noch die Choriocapillaris frei lassen. Wenn nun auch noch viele von diesen scharf umschriebenen knötchenförmigen Infiltrationen mit Rücksicht auf ihre ausschliessliche Zusammensetzung aus Lymphocyten einem Zweifel Raum liessen, ob man es wirklich mit den Produkten einer spezifischen Infiltration zu tun hat, so werden diese letzten Zweifel beseitigt durch die Konstatierung von recht zahlreichen Knötchen, welche den typischen Aufbau aus epithelioiden Zellen und Lymphocyten zeigen. In typischer Weise bilden Nester von epithelioiden Zellen ein hell gefärbtes Zentrum, während die Peripherie von den mit Hämalaun dunkelblau gefärbten Kernen der Lymphocyten sich abhebt.

Diese Knötchen liegen mit besonderer Vorliebe in den hinteren Partien der Chorioidea, vereinzelte aber auch im Ciliarkörper und haben sich besonders in den äusseren Schichten der Aderhaut niedergelassen.

Trotz des noch recht wenig vorgeschrittenen Stadiums dieser sympathisierenden Entzündung setzt sich aber die Infiltration namentlich entlang den Vortexvenen schon in dicker Schicht durch die Bulbuswand fort und lässt sich bis an die äussere Oberfläche des Auges verfolgen.

Nach diesem Befunde bleibt wohl kein Zweifel mehr übrig, dass auch die übrige „uncharakteristische“ Infiltration der Chorioidea und des Ciliar-

körpers, die eingangs besprochen wurde, auf Rechnung der sympathisierenden Infiltration zu setzen ist.

Epikrise.

Die lockere Durchsetzung der Chorioidea mit Rundzellen ist wohl auffallend, wenn man bedenkt, dass die infolge der Verletzung entstandenen direkten entzündlichen Veränderungen fast abgelaufen sind und bereits zur Bildung von bindegewebigen Schwarten geführt haben; so auch wenn man bedenkt, wie geringfügig die Affektion der Netzhaut ist. Aber trotzdem könnte aus diesem Befunde keine Diagnose gestellt werden. Der Umstand, dass um die Papille herum die Infiltration der Chorioidea nicht stärker ist, kann wohl auch darauf hindeuten, dass diese Erkrankung der Chorioidea nicht endophthalmitischen Charakter hat.

Auch dieser Fall zeigt das Anfangsstadium der Erkrankung in reiner Form: die eigentliche Verletzung heilt mit einer umschriebenen Narbe, ohne von einer stärkeren Iridocyclitis gefolgt zu sein; die Retina ist mit Ausnahme einer perivaskulären Infiltration normal; die Iris bleibt unverändert. Unabhängig davon tritt nun besonders in der Chorioidea eine Aussäung von Knötchen auf, welche charakteristische Struktur annehmen, ohne Exsudation einhergehen, nicht durch die Verletzung und die darauf folgende Reaktion erklärt werden können: der Ausdruck eines andersartigen, spezifischen Krankheitsprozesses, der sympathisierenden Ophthalmie.

Es sei noch eine kurze Bemerkung über die Zeitverhältnisse der Krankheitserscheinungen in beiden Fällen angeschlossen. Im Falle V zeigten sich die ersten Erscheinungen im zweiten Auge 39 Tage nach der Perforation (Operation) (44 Tage nach der Kontusion). Die Enucleation des verletzten Auges, das an einer Drucksteigerung zugrunde ging, wurde erst fast einen Monat nach Auftreten der ersten Erscheinungen im zweiten Auge, und über 2 Monate nach der Verletzung ausgeführt.

Im Falle VI traten die ersten Erscheinungen im zweiten Auge nach 46 Tagen auf, und 3 Tage nach Ausbruch der Erkrankung, das ist 49 Tage nach der Verletzung wurde das Auge enucleiert.

In beiden Fällen war die Erkrankung des zweiten Auges eine ausnehmend leichte und endete mit vollkommener Heilung.

In beiden Fällen war trotz der langen Frist, welche zwischen Verletzung und Enucleation des Auges verstrich, die sympathisierende Erkrankung noch im Anfangsstadium; aus andern Fällen wissen wir, dass schon in viel kürzerer Zeit (in einem meiner Fälle in 3 Wochen)

die Erkrankung des Uvealtraktes schon die höchsten Grade (tumorartige Verdickung) erreicht haben kann.

Soweit man aus dem klinischen Befund der zweiten Augen (Beschläge an der hinteren Hornhautwand) einen Schluss auf die histologischen Veränderungen dieser Augen ziehen kann, dürften sie in denselben ebenso stark gewesen sein und sich zur Zeit der Enucleation in dem gleichen Entwicklungsstadium, wenn auch mit Lokalisation im Ciliarkörper, befunden haben.

Ich begnüge mich hier mit der Feststellung dieser Tatsachen, von denen ich in einer andern Abhandlung Gebrauch machen werde.

Die erste Schilderung des Anfangsstadiums der sympathisierenden Erkrankung stammt von Fuchs (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXX. S. 482), der in der Aderhaut eine Anzahl isolierter Lymphocytenherde fand, die er nach ihrer Art und Lokalisation als abweichend von dem erklärte, was man bei einfacher Endophthalmitis, die auch in seinem Falle vorhanden war, sehe und sie daher vermutungsweise dem Anfangsstadium einer sympathisierenden Erkrankung zuschrieb.

Diese Deutung wurde mit Rücksicht auf die Endophthalmitis angezweifelt (Gilbert): „Man darf wohl mit ebenso gutem Rechte vermuten, dass bei einer so frischen Endophthalmitis infolge des akuten entzündlichen Prozesses auch die Fernwirkung auf die Aderhaut stärker befunden wird als bei alten abgelaufenen Endophthalmitiden, und dass dann auch in den äusseren Aderhautschichten einige stärkere Infiltrationen gefunden werden.“

Deswegen scheute sich auch Reis (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXX) in einem seiner Fälle (S. 122) trotz des für eine Endophthalmitis atypischen Verhaltens der Aderhaut, anzunehmen, dass ein Anfangsstadium der sympathisierenden Erkrankung vorliege, und versuchte, die verdächtigen Infiltrationen der Aderhaut als eine von der Endophthalmitis septica ausgehende toxische Fernwirkung zu erklären. Er war allerdings in der Lage, noch über einen einwandsfreien Fall gleicher Art berichten zu können (S. 126), wo er bei Fehlen einer Endophthalmitis eine ganze Anzahl scharf abgegrenzter Lymphocytenherde in der Chorioidea auffand, von denen er daher annehmen musste, dass sie etwas Selbständiges, von der Verletzung und ihren nächsten Folgen Unabhängiges darstellen, dass sie der Ausdruck einer beginnenden sympathisierenden Entzündung seien.

Aber noch immer blieb ein gewisser Zweifel haften, da Herde,

die nur aus Lymphocyten bestehen, doch nicht ganz eindeutig sind. Durch die beiden hier mitgeteilten Fälle wird nun auch dieser letzte Zweifel beseitigt.

Denn erstens fehlt in meinen Fällen jegliche Endophthalmitis, die zur Erklärung herbeigezogen werden könnte, und zweitens ist eine Anzahl der Knötchen über das uncharakteristische Lymphocytenstadium hinaus, indem sie in ihrem Zentrum Nester von epithelioiden Zellen beherbergen.

Dass es aber nicht richtig ist, dass „epithelioide und Riesenzellen auch oft genug bei der einfach fibrinös-plastischen Uveitis beobachtet werden" (Gilbert, Ruge), habe ich früher schon ausführlich dargetan. Die Diagnose von epithelioiden Zellen darf nicht auf das Vorhandensein von einzelnen im Gewebe herum liegenden ovalen, mit Hämalaun blassblau gefärbten Kernen gestützt werden, die man bei allen Arten von Entzündungen reichlich genug findet (geschwollene Endothelien, Gefässzellen und dergl.), sondern auf jene Eigenschaft, der die Zellen ihren Namen verdanken, auf das nach Art der Epithelzellen gruppenweise Nebeneinanderliegen oder, mit andern Worten auf das Auffinden von Zellnestern und zweitens auf das Vorhandensein derselben im Uvealparenchym selbst, nicht im Exsudat und den davon herstammenden Gewebsarten.

Ob das Anfangsstadium der sympathisierenden Entzündung in allen Fällen in der Aderhaut sich abspielt, will ich nicht entscheiden; denn der Umstand, dass in späteren Stadien die Infiltration der Aderhaut in manchen Fällen derjenigen der Iris und des Ciliarkörpers nachsteht, ist noch kein Beweis, dass die Erkrankung nicht in der Chorioidea ihren Ausgangspunkt genommen hat. Es ist doch auch bemerkenswert, dass Fuchs keinen Fall gesehen hat, wo die Aderhaut ganz verschont geblieben wäre.

Fall VII.

E. M., 14jähriges Mädchen.

Klinische Diagnose: Atrophia bulbi dextri, Iritis sympathica o. sin.

Anamnese vom 3. X. 1902. Vor 2 Jahren wurde das rechte Auge durch einen Steinwurf verletzt. Nach 16 Tagen soll die Wunde geheilt gewesen sein, allerdings unter Erblindung des Auges. Im vorigen Jahre wurde sie ins linke Auge gestossen, dessen Sehschärfe seither stets ohne Schmerzen abnahm.

Stat. praes. R. A. Bulbus verkleinert, viereckig, mit starker Abflachung der Hornhaut, welche im inneren unteren Quadranten narbig verändert ist. Die Iris ist daselbst in die Hornhautnarbe eingeheilt. Vordere Kammer zu-

meist aufgehoben. Iris atrophisch, wie Löschpapier, in den Randpartien teilweise ganz geschwunden. Pupille ist von einer organisierten gelbweissen Masse eingenommen, welche wahrscheinlich die geschrumpfte, kataraktöse Linse ist. Amaurose.

L. A. Leichte ciliare Injektion, Hornhaut normal, Sklera bläulichweiss, vordere Kammer sehr seicht, Iris atrophisch, Pupille unregelmässig, unbeweglich, von einer bläulichweissen, glänzenden Exsudatmembran ausgefüllt. Tension + 1. Fingerzählen in 1 m.

11. III. 1902. Enucleation des rechten Auges.

Spätere Nachrichten fehlen.

Das enucleierte Auge wurde nach Härtung in Müllerscher Flüssigkeit in senkrechte Schnitte zerlegt.

Histologischer Befund.

Unten an der Hornhaut-Lederhautgrenze eine dichte Narbe nach perforierender Verletzung, welche sich in Form eines breiten Bindegewebsstranges an der vorderen Grenze des Ciliarkörpers, von welchem die Iris abgetrennt ist, in das Augeninnere hinein erstreckt bis an die hintere Fläche der Linsenkapsel. An diese Schwarte ist die total abgelöste Netzhaut herangezogen. In die Narbe ist noch ein losgelöstes Stück der Descemetschen Membran eingebettet. Die Schwarte erstreckt sich auch in die vordere Kammer und erfüllt in dicker Schicht den Raum zwischen hinterer Hornhautwand und Iris und verliert sich erst gegen die Hornhautmitte zu, allmählich an Dicke abnehmend. Von dort an liegt dann die Iris der hinteren Hornhautfläche an. Im übrigen ist die Hornhaut mit Ausnahme mehrerer tiefer Gefässe normal.

Die Iris ist unten durch die Narbe vom Ciliarkörper getrennt. Ihre Struktur hat ausserordentlich schwer gelitten. Es ist nur die vordere Grenzschicht als ein stärker pigmentierter Streifen deutlich markiert, und der Sphinkter gut sichtbar. Besonders in der Nähe der Narbe ist das Irisgewebe fast ganz verschwunden. Nichtsdestoweniger hebt sie sich daselbst recht deutlich von der Umgebung ab, indem sie infolge einer kleinzelligen Infiltration durch die im Hämalaunpräparate blaue Farbe der Kerne der Lymphocyten absticht von dem durch Eosin bedingten Blassrot der sie einhüllenden Schwarte. Nur wenige Zellen der Infiltration sind in die Schwarte eingedrungen. Wo die Zellen nicht so dicht gedrängt beisammen liegen, kann man besser ihre Formen erkennen und ausser Lymphocyten auch Plasmazellen unterscheiden. Die Infiltration der Iris bietet im übrigen keinen bestimmten Charakter. Sie bildet keine Knötchen, sondern ist mehr gleichmässig und schwillt nur hinter dem Sphinkter etwas an.

Das Pigmentblatt der Iris fehlt. Epithelioide und Riesenzellen sind in der Iris nicht aufzufinden. Hinter der Iris, den Raum der hinteren Kammer ausfüllend, ist eine derbe Schwarte von verschiedener Mächtigkeit, welche die Iris an die Linsenkapsel anlötet. Letztere ist vielfach gefaltet, hat keinen Epithelbelag mehr, dagegen in ihrer ganzen Länge eine dichte Kapselkatarakt, welche voll ist von amorphen hyalinen Schollen. Das Innere des Kapselsackes ist ausgefüllt von einem wie schleimig entarteten Gewebe, indem in einer durchsichtigen glasigen Grundsubstanz Zellen eingelagert sind, welche

durch Verzweigungen miteinander zusammenhängen. Auch hier sind überall kleine amorphe Körperchen eingelagert. Die die Linse rückwärts einhüllende Schwarte setzt sich auch an den flachen Teil des Ciliarkörpers der oberen Seite an und hat ihn durch ihre Schrumpfung samt der Ora serrata abgezogen, so dass er nach vorn verläuft. Die Schwarte setzt sich auch in breiter Ausdehnung unten an den Ciliarkörper an.

Der Ciliarkörper selbst zeigt besonders oben eine starke knötchenförmige Infiltration in seinen zentralen Teilen, d. h. unmittelbar unter seinem Epithel. Auch der flache Teil des Ciliarkörpers ist daselbst diffus kleinzellig infiltriert. Einige wenige Rundzellen liegen auch an der Oberfläche der Ciliarfortsätze. Andere Zellformen sind nicht vorhanden. Beide Blätter des Epithelbelages des Ciliarkörpers sind stark gewuchert. Die unpigmentierten Zellen liegen infolgedessen in mehreren Schichten übereinander und bilden Vorwölbungen, welche gegen das Augeninnere hinein vorspringen. Die aus der pigmentierten Reihe hervorgegangenen Zellwucherungen sind von Lymphocyten so reichlich durchsetzt, dass die Zellen dadurch eine ganz unregelmässige Anordnung bekommen haben. Auch von den unpigmentierten Zellen werden sie durch eine Lage von Lymphocyten, wenn auch nicht sehr scharf, getrennt.

Das Wachstum der pigmentierten Zellen trat ausserdem an vielen Stellen in Form von Sprossen in der Richtung gegen die unterliegende Infiltration auf, so dass nun in deren innersten Schichten Gruppen von ziemlich grossen, durchschnittlich wenig pigmentierten Zellen beisammen liegen. Die Protoplasmakörper der einzelnen Zellen sind so miteinander verschmolzen, dass man die Zellgrenzen nicht wahrnehmen kann. Die ovalen Kerne liegen in einer gemeinschaftlichen Protoplasmamasse ziemlich gleichmässig eingebettet. Dadurch entstehen Zellgruppen, welche epithelioiden Zellen ähnlich sehen.

Die Chorioidea ist im ganzen an kleinen Rundzellen reicher als normal. Überdies sind in ihr Stroma zahlreiche kleine Lymphocytenknötchen eingelagert, in der Peripherie etwas zahlreicher als weiter rückwärts, und mit besonderer Vorliebe in der Schicht der grossen Gefässe. Wo sie grösser geworden sind, ist wohl auch die ganze Dicke der Chorioidea davon eingenommen, so dass knotige Anschwellungen zustande kommen. Sichere epithelioide Zellen sind nirgends nachzuweisen. Überall zeigt sich das Bestreben der Infiltration entlang den Gefässen, namentlich an den Vortexvenen und auch an den Nerven, in die Sklera vorzudringen. Die Lamina vitrea ist überall gut sichtbar, sie verläuft wellig. Das Pigmentepithel hat sich in grosse, runde, nur wenig pigmentierte Zellen umgewandelt, deren Kerne deutlich sichtbar sind. Die Zellen sind in Wucherung begriffen, so dass nicht bloss die Reihe sich verdoppelt, sondern an vielen Stellen hügelartige Vorwölbungen von Zellen zustande kamen, unter denen sich grosse Zellexemplare mit zwei oder mehreren Kernen finden. Durch die Lamina vitrea ist aber die Grenze gegenüber dem Chorioidealstroma überall eine scharfe. Ein Hineinsprossen der wuchernden Pigmentzellen in das Chorioidealstroma, wie wir es im Bereiche des Ciliarkörpers gesehen haben, ist nirgends eingetreten.

In der Nähe des Optikus liegt auf der Chorioidea eine Schwarte, die zum Teil verknöchert ist.

Die Netzhaut ist total abgehoben, im subretinalen Raume liegen massenhaft Cholestearinkristalle und grössere runde pigmenthaltige Zellen. An die Kristalle sind Fremdkörperriesenzellen angelagert.

Der Sehnerv ist vollständig atrophisch, frei von Infiltration.

Epikrise.

Ich bringe die eingehende Beschreibung dieses Falles im Anschluss an die Fälle des Anfangsstadiums als ein Beispiel eines Stadiums, bzw. einer Form der Erkrankung, wo zwar nicht durch Knoten von epithelioiden und Riesenzellen das Vollbild zustande kam, wo aber doch trotz des alleinigen Befundes von Lymphocyten die Diagnose sympathisierende Ophthalmie nicht mehr angezweifelt werden kann. Ich brauche mich nicht erst darauf zu berufen, dass es mir nicht möglich war, von diesem Auge alle Schnitte sämtlicher Serien durchmustern zu können, und dass doch vielleicht typische Stellen zu finden gewesen wären. Die Iris zeigt, soweit sie noch vorhanden ist, eine diffuse kleinzellige Infiltration; letztere wird besonders im Ciliarkörper stark, wo sie sich zwischen der inneren Oberfläche des Muskels und seinem Epithelbelag knötchenförmig ziemlich mächtig entwickelt hat, und in dem Stroma der Chorioidea sind zahlreiche kleine Lymphocytenknötchen eingelagert, in der Peripherie etwas mehr als rückwärts.

In erster Linie sei auf den Gegensatz aufmerksam gemacht, der darin liegt, dass in dem vor zwei Jahren verletzten Auge sich jetzt so ausgedehnte frische Infiltrationen finden, wo schon alte Schwarten mit allen Zeichen eines abgelaufenen exsudativen Prozesses vorhanden sind. Ferner, dass teilweise in jenen Membranen, wo dieser erste exsudative Prozess sich abgespielt hatte, unter andern besonders in der Netzhaut, jetzt Ruhe herrscht, dagegen in Gebieten, welche damals nicht in sehr hervorragender Weise affiziert gewesen sein dürften, das ist in den mittleren und vorderen Teilen der Chorioidea, der Hauptsitz der frischen Entzündung liegt. Die neuen Herde aber sind rein infiltrativer Natur, der Mangel an Exsudation steht zur Stärke der Infiltration in auffallendem Kontrast.

Könnte die Infiltration der Iris und des Ciliarkörpers noch in gezwungener Weise auf die seinerzeitige Endophthalmitis bezogen werden, so ist diese Annahme für die Chorioidea nicht zulässig. Wohl war auch die Chorioidea anlässlich der der Verletzung folgenden Entzündung an der typischen Stelle, in der Umgebung des Sehnerven, und zwar so schwer erkrankt, dass eine Exsudation auf ihre Oberfläche erfolgte, die jetzt als verknöcherte Schwarte sichtbar ist. Aber gerade jene Stellen sind an der neuen Infiltration nicht beteiligt. Diese befindet

sich vielmehr in Gebieten, welche mit grösster Wahrscheinlichkeit bei der ersten Erkrankung normal geblieben waren.

Auch die Details der Chorioidealinfiltration: die Bevorzugung der Schicht der grossen Gefässe, das ausnahmslose Freilassen der Choriocapillaris, das Fortkriechen der Infiltration entlang den Vortexvenen usw. vervollständigen das Bild in einer solchen Weise, dass wir auch ohne Kenntnis der Krankengeschichte die Diagnose der sympathisierenden Ophthalmie machen könnten.

So ist auch bei dem von Gilbert in seiner Arbeit (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVII) auf S. 276 gebrachten und mit einer Illustration versehenen Befunde an dem sympathisierenden Charakter der Entzündung gar nicht zu zweifeln, ebensowenig wie in seinem Falle XV.

In solchen Fällen, wo das „Vollbild" noch nicht die Diagnose selbstverständlich macht, gestattet der ganze Komplex der Symptome in der grössten Mehrzahl der Fälle die sichere Diagnose. Wir halten es als ein aussichtsloses Beginnen, aus einer einzigen Stelle, z. B. aus einem einzigen uncharakteristischen Rundzellenherd, nur weil er vielleicht an einem ungewöhnlichen Platze sich niedergelassen hat, in solchen Augen einen „Sympatieverdacht" konstruieren zu wollen. So führen auch in dem eben mitgeteilten Falle die angeführten Details, von denen jedes einzelne noch bei weitem nicht als entscheidend verwertet werden könnte, erst in ihrer Gesamtheit zur einwandfreien Diagnose.

Dass man in unserem Falle nicht das Vollbild findet, kann entweder als ein Zeichen aufgefasst werden, dass der Prozess erst im Beginne sei, so dass es noch nicht zur Bildung von epithelioiden und Riesenzellen kommen konnte — es ist eine von Fuchs bestätigte Tat sache, dass die ersten Zellen immer Lymphocyten sind, und die andern sich erst später entwickeln —, und dass auch noch nicht die ganze Uvea davon eingenommen ist, oder aber dass trotz genügend langer Dauer die Krankheitsnoxe infolge irgendwelcher Umstände (verringerte Angriffskraft, geringere Neigung des Gewebes zu dieser Erkrankung und dergl.) weder das gesamte Uvealparenchym befallen, noch sich kräftig entfalten konnte, etwa so, wie die Tuberkulose unter gewissen Bedingungen trotz jahrelanger Dauer uncharakteristische kleinzellige Infiltrationen hervorbringt. Mit Recht sagt Reis (Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXX, S. 129), dass „die bisherigen Erfahrungen darauf hinweisen, dass das histologische Bild der sympathisierenden Entzündung nach Analogie mit der Tuberkulose innerhalb einer ge-

wissen Breite variieren kann, dass der Erreger nicht in jedem Falle das charakteristische Vollbild der spezifischen Infiltration erzeugt."

Gegen die erste Anschauung, dass der Prozess erst im Beginn sei, spricht die Anamnese und der klinische Befund. Wir müssen aus der Anamnese entnehmen, dass der Ausbruch der sympathischen Erkrankung im zweiten Auge (vielleicht begünstigt durch ein Trauma) schon ein volles Jahr zurückliegt, und ersehen aus dem klinischen Befund des zweiten Auges die Richtigkeit dieser Angabe. Denn die sympathische Erkrankung hatte schon zu schweren Veränderungen geführt: vollständige Verwachsung der Pupille, Atrophie der Iris, Membranbildung in der Pupille, Drucksteigerung usw. Wenn man aus der klinischen Beschreibung einen Schluss auf die histologische Beschaffenheit dieses Auges ziehen darf, so müsste man sich vorstellen, dass die histologischen Veränderungen des zweiten Auges zum mindesten ebenso stark waren wie die im ersten Auge, wenn nicht höhergradig; wobei sie allerdings auch nicht gerade die charakteristische Knotenbildung mit Gehalt an epithelioiden und Riesenzellen zu zeigen gebraucht hätten.

Die sympathisierende Erkrankung des ersten Auges war also mindestens ein Jahr alt oder noch mehr. Es lässt sich also die Anschauung, der Prozess sei noch zu jung, um zur charakteristischen Vollbildentwicklung gekommen zu sein, nicht aufrecht erhalten.

So kämen wir also zur zweiten Annahme, dass er aus irgendeinem lokalen Grunde trotz genügender Zeit (geringere Kraft oder modifizierte Krankheitsnoxe, stärkerer Widerstand des Gewebes) sich nicht weiter entfalten konnte.

[Aus der Augenabteilung der Kant. Krankenanstalt Aarau.]

Klinischer und anatomischer Beitrag zur Kenntnis der Cataracta senilis[1]), insbesondere zur Frage des subkapsulären Beginnes derselben.

Von

Oberarzt Dr. A. Vogt.

Mit 21 Figuren im Text.

Auf der 20. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg im Jahre 1889 bemerkte Kuhnt zu dem Schoenschen Vortrage: „Ursache und Beginn des grauen Stares“:

„... Durch die Annahme Schoens[2]) würde alles über den Haufen geworfen, was bisher über Stargenese geschrieben wurde, auch jene vieltausendfältig gemachte Beobachtung[3]), dass die Kataraktbildung nie an der Kapsel selbst, bzw. gradatim von dieser, sondern immer in dem Cortex, und zwar durch diaphane Lamellen getrennt, also in einiger Entfernung von der Kapsel[3]) anfängt.“

Förster fügte bei: „Ich möchte Herrn Kollegen Schoen noch fragen, ob er versucht hat, eine beginnende Katarakt in Glaskörper einzubetten, etwa in einem Uhrglase, welches mit einer Glasplatte bedeckt wird. Man sieht auf diese Weise deutlich, wie die Trübung immer auf der Kernoberfläche beginnt und auf Kosten des Cortex wächst. Nie beginnt die Trübung dicht unter der Kapsel; sie erreicht diese erst sehr viel später[3]). Ich möchte ihm diese Methode empfehlen.“

Diese Behauptung durfte Förster auf Grund seines grossen, nicht nur klinischen, sondern besonders auch anatomischen Unter-

---

[1]) In der folgenden Arbeit ist im allgemeinen nur von der vorwiegend corticalen Starform die Rede, der sog. reine Kernstar wird nicht berührt.

[2]) Dass nämlich die „Endursache der Kataraktbildung“ die Wucherung der subkapsulären Zellen sei.

[3]) Im Original nicht gesperrt.

suchungsmaterials aufstellen. Hatte er doch die beträchtliche Zahl von 72 senilen Leichenlinsen in der eben zitierten Weise mikroskopisch untersucht und immer wieder bestätigt gefunden, was die klinische Beobachtung ergab, dass nämlich der Altersstar in den tiefen Rindenschichten, bzw. an der Kernoberfläche beginne, nie aber an der Rindenoberfläche.

Dabei darf hervorgehoben werden, dass die Försterschen Untersuchungsresultate durch keine Theorie über die Ursache des Altersstars beeinflusst waren, was leider nicht von allen Untersuchungen späterer Autoren über den Beginn der senilen Katarakt gesagt werden kann.

Becker (1883) war der erste, der die Försterschen Beobachtungen an einem grossen Material klinisch und besonders mikroskopisch anatomisch nachprüfte und in vollem Umfang bestätigte. Er schreibt: „Die bei schwacher Vergrösserung angestellten mikroskopischen Untersuchungen Försters an ganzen kataraktösen Linsen habe ich an einem reichen Material von Flächen- und Schnittpräparaten wiederholen können.“ „Das erste im Leben wahrnehmbare Zeichen einer beginnenden Alterskatarakt sind feine, das Licht total reflektierende Spalten in den tiefen Rindenschichten[1]).“ Als Ursache der Lückenbildung nimmt er bekanntlich eine Schrumpfung des Kerns an.

Im Jahre 1889 teilte Magnus seine klinischen Beobachtungen über den Beginn des Altersstars mit. Magnus kam sonderbarerweise auf Grund seiner rein klinischen Untersuchungen zu dem Schluss, dass der Altersstar nicht am Kernäquator, sondern am Linsenäquator beginne, trotzdem es bekanntlich nicht gelingt, am normalen Auge mit Hilfe des Augenspiegels, auch bei stärkster Mydriasis, etwas vom Linsenäquator zu sehen. Dabei sagt Magnus nicht, ob er die Pupille seiner Untersuchten erweitert hat oder nicht[2]) Wie wenig die von ihm verwendete Lupenspiegelmethode die Lokalisation der Trübungen zur Kapsel erlaubt, geht daraus hervor, dass Magnus sich veranlasst sieht, eine besondere Methode anzugeben, welche es gestattet, Verwechslungen von Verunreinigungen der Corneaoberfläche mit Linsentrübungen zu vermeiden!

Die Beobachtungen von Magnus, die, wie erwähnt, einzig und und allein auf der Lupenspiegeluntersuchung basieren, sind also für die Frage des subkapsulären Beginnes der Katarakt belanglos und werden von den Begründern dieser Theorie mit Unrecht als Beleg zitiert.

---

[1]) Im Original nicht gesperrt.

[2]) Gute Mydriasis ist aber bei solchen Untersuchungen erste Bedingung.

Freilich ist zuzugeben, dass der Schluss, den Magnus aus seinen Untersuchungen für den Sitz der ersten Trübungen zieht, mit seiner Theorie über die Ursache der senilen Katarakt (Lymphstauung, Eintrittspforte der Lymphe am Linsenäquator) im besten Einklang steht!

Mit dieser Kritik soll natürlich der Wert der tatsächlichen Ergebnisse Magnus' (morphologisches Verhalten beginnender Trübungen) nicht beanstandet werden.

Bekanntlich hat sich im letzten Jahrzehnt durch C. Hess die Anschauung Bahn gebrochen, dass der Altersstar in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle subkapsulär beginne. Diese Auffassung steht in Übereinstimmung mit der Hess-Römerschen Toxintheorie des Altersstars. Hess hält diese Theorie ohne die Vorstellung von dem subkapsulären Beginn des Altersstars nicht für haltbar: „Für die beiden andern Starformen, den supranuclearen und den intranuclearen, scheint es mir nicht möglich, eine ähnliche Entstehungsweise anzunehmen, wie ich es oben für die erste Form (gemeint ist der Subkapsulärstar) getan habe.“ [Demgegenüber kann man vielleicht bemerken, dass die auch in der Jugend ziemlich häufigen, die chronische Iridocyclitis begleitenden Speichentrübungen, denen doch zweifellos eine von aussen kommende Noxe (Ernährungsstörung, Toxine o. a.) zugrunde liegt, regelmässig in den tiefen Rindenschichten, nicht subkapsulär beginnen.]

Ich werde im folgenden die klinischen und anatomischen Grundlagen der subkapsulären Katarakt, wie sie von C. Hess gegeben worden sind, besprechen, da sie meines Wissens bis jetzt noch von niemand auf ihren Wert geprüft worden sind. Eine bedeutende Zahl von Autoren (Bach, Römer u. a.) hat sich der Hessschen Auffassung des subkapsulären Kataraktbeginnes angeschlossen und aus derselben bereits weitgehende theoretische Schlüsse gezogen. Ausnahmen machten nur Schweigger, Knies und im Jahre 1912, wie Handmann bemerkt, „sogar noch Birnbacher“, welche nach wie vor den vorwiegend supranuclearen Beginn des Altersstars betonten. Die in allerneuester Zeit erfolgten Untersuchungen Römers „über das biologische Verhalten des Blutserums zum Linseneiweiss bei Katarakt“ bauen auf der subkapsulären Katarakt als auf einer feststehenden Grundlage auf, und der Verfasser derselben hält es in der historischen Einleitung keinen Moment für nötig, den Typus des subkapsulären Beginns auch nur im geringsten in Zweifel zu ziehen.

Es erscheint daher wohl als ein kühnes Unterfangen, die anscheinend so feststehenden Tatsachen, auf welche so namhafte Theorien, wie die Toxintheorie, gegründet wurden, der Kritik zu unterziehen,

und ich würde dieses nicht getan haben, wenn ich nicht auf Grund sehr zahlreicher, während der letzten zwei Jahre angestellter klinischer Untersuchungen, welche in systematischer Weise an anscheinend sonst gesunden über 60 Jahre alten Personen angestellt wurden, so wie besonders auf Grund der mikroskopischen Untersuchung von fünfzig senilen Leichenlinsen zu der festen Überzeugung gelangt wäre, dass der Altersstar gewöhnlich nicht subkapsulär, sondern, wie dies Förster nnd Becker gezeigt haben, in der Regel supranuclear, bzw. in den tiefen Rindenschichten beginnt. An den anatomisch untersuchten Fällen konnte ich kein einziges Mal einen subkapsulären Beginn nachweisen. Von den klinisch untersuchten Fällen (302 von Herrn Dr. Barth und zum Teil von mir[1]), 137 von mir allein untersuchte über 60 Jahre alte Personen) war nur in einem verschwindenden Prozentsatz ein anscheinend subkapsulärer Beginn nachweisbar (deshalb „anscheinend", weil er gleichzeitig supranuclear war).

Bevor ich auf meine Beobachtungen eingehe, sollen die klinischen und anatomischen Momente, welche Hess zu der Auffassung von dem vorwiegend subkapsulären Beginn des Altersstars veranlassten, untersucht werden.

Zunächst sei festgestellt, dass über die Häufigkeit des subkapsulären Kataraktbeginns keine einzige Statistik aufgestellt worden ist. Weder Hess, noch Römer geben eine solche. Es sei denn, dass man Handmanns und Haubachs mehrere Jahre nach der Hessschen Arbeit mitgeteilten rein klinischen Beobachtungen anführen wollte, indem diese beiden Autoren von subkapsulärem Star sprechen, ohne jedoch die Methode, mit der sie diesen nachgewiesen haben, zu erwähnen. Wie wir aber sehen werden, ist die von Hess angewend e Methode, welche die klinische Hauptstütze der Theorie des subkapsu lären Beginnes bildet, recht subtiler Art und lässt sich nur in einem kleinen Prozentsatz der Fälle von beginnendem Star anwenden. So wertvoll daher die Untersuchungen Handmanns und Haubachs in anderer Hinsicht sind, so dürfen sie in bezug auf den subkapsulären Beginn des Stars keine Beachtung beanspruchen. Wie aus diesen Arbeiten hervorgeht, standen sie von vornherein unter dem Einfluss der als bewiesen geltenden Lehre von dem subkapsulären Beginne des Altersstars.

Die hier hervorgehobene Tatsache ist zum mindesten auffällig. Es berührt sonderbar, dass einer Theorie von so weittragender Be-

[1]) Diese 302 Fälle werden von Herrn Dr. Barth in einer besonderen Arbeit genauer mitgeteilt.

deutung, welche die anatomisch und klinisch durch Förster, Becker und viele andere „tausendfältig“ während eines halben Jahrhunderts begründete Auffassung von dem Starbeginn in den tiefen Rindenschichten über den Haufen warf, jede statistische Grundlage fehlt.

In zweiter Linie kann ich konstatieren, dass von der angeblich so häufigen, typischen Starform, dem Subkapsulärstar, also von einer Krankheitsform, die wir doch zum mindesten als eine der wichtigsten der ganzen Augenheilkunde auffassen müssten, keine einzige Abbildung aufzufinden ist. Und doch wäre es bei der enormen Häufigkeit beginnender Linsentrübungen im Alter ebenso leicht als wichtig, solche Abbildungen zu gewinnen, wenn der subkapsuläre Katarakt-beginn wirklich ein typischer wäre. Umgekehrt finden wir Bilder von Supranuclearstaren und zwar zum Teil prächtige, in Menge in allen einschlägigen Werken, von Becker bis Hess und Römer, doch niemals ein solches der angeblich so häufigen Cataracta senilis subcapsularis. (Eine unter diesem Titel gehende Abbildung in dem von Bach bearbeiteten Teil der II. Auflage des Axenfeldschen Lehrbuches ist alles andere eher als eine beginnende Subkapsulärkatarakt). Auch in der 3. Auflage der Pathologie und Therapie des Linsensystems (Hess, Handbuch von Graefe-Saemisch, 1911) suchen wir unter den vielen prächtigen Abbildungen verschiedenster Kataraktformen vergeblich nach der senilen Subkapsulärkatarakt. Selbst Römer bringt in der mir zur Verfügung stehenden (zweiten) Auflage seines Lehrbuches keine solche.

Um so auffallender ist mir die Beobachtung, dass diejenige Kataraktform, welche schon Förster und Becker als die typische erkannten, in allen Lehr- und Handbüchern durch Abbildungen vertreten ist.

Es liegt mir fern, diese beiden Tatsachen, nämlich das Fehlen einer statistischen Begründung der Häufigkeit des Subkapsulärstars und ferner das Fehlen jeder Abbildung dieser angeblich so häufigen Kataraktform in unsern Zeitschriften, Lehr- und Handbüchern als einen Beweis für die Nichtexistenz der Cataracta senilis subcapsularis anzuführen. Aber trotzdem kann nicht in Abrede gestellt werden, dass diese Tatsachen für jeden, der vorurteilsfrei und guten Willens an die Fragen des Starbeginns herantritt, in hohem Masse überraschend sind.

Ich gehe nun dazu über, 1. die klinischen, 2. die anatomischen Grundlagen für die Existenz des subkapsulären Rindenstars und seine Häufigkeit auf ihren Wert zu prüfen und kann mich dabei auf die Mitteilungen von C. Hess im Handbuche von Graefe-Saemisch (2. u. 3. Aufl. 1905 u. 1911) beschränken, da er der einzige ist, der

solche Grundlagen gegeben hat. Ich bin hierbei genötigt, die bezüglichen Angaben Hess' wörtlich zu citieren.

(3. Aufl., S. 58ff.) „Die dritte Form von Linsenerkrankungen ohne eigentliche Trübung ist wesentlich dadurch charakterisiert, dass in den äussersten Rindenteilen, dicht unter der Kapsel, mehr oder weniger grosse radiär gestellte spaltartige Bildungen auftreten, die lange Zeit hindurch klar und durchsichtig erscheinen können." . . .

„In mehreren von mir beobachteten Fällen waren bei Untersuchung mit dem Lupenspiegel nur wenige klare Spalten sichtbar, wenn ich eine gewöhnliche Mattglasglühlampe als Lichtquelle benutzte, dagegen wurden die Spalten deutlicher und auch in grösserer Zahl sichtbar bei Benutzung einer sehr kleinen, angenähert punktförmigen Lichtquelle. Bei geeigneter Untersuchung mit intensiver seitlicher Beleuchtung (vgl. § 7) zeigt sich, dass das vordere Rindenbildchen entsprechend den fraglichen Spalten weniger hell zu erscheinen pflegt, als in der Umgebung, dass aber die Chagrinierung des Kapselepithels auch über diesen Stellen meist deutlich sichtbar ist, wovon man sich auch mit der Czapskischen Lupe überzeugen kann. Daraus geht hervor, dass hier von den dicht unter dem Epithel gelegenen Schichten weniger Licht zurückgeworfen wird als normal, wie es der Fall sein muss, wenn sich an Stelle der normalen Fasern weniger stark lichtbrechende Substanz befindet, sei es, dass in den Spalten zwischen den Fasern sich klare Flüssigkeit angesammelt hat, sei es, dass gewisse Fasergruppen mehr von Flüssigkeit durchtränkt sind als ihre Nachbarn. Auch bei gewöhnlicher seitlicher Beleuchtung kann man oft diese Gebilde als dunkelgraue Keile in weniger dunkler Umgebung erkennen.

„Derartige klare Spalten findet man bei normaler Sehschärfe nicht selten, wenn man systematisch die Augen älterer Leute bei erweiterter Pupille untersucht. Das klinische Bild erinnert lebhaft an dasjenige im ersten Stadium der Naphthalinvergiftung am Kaninchenauge (vgl. § 108); auch dort geht, wie ich gezeigt habe, der eigentlichen Linsentrübung ein durch die Bildung glasklarer Speichen gekennzeichnetes Stadium voraus" . . .

„Becker schrieb (1883): „Das erste im Leben wahrnehmbare Zeichen einer beginnenden Alterskatarakt sind feine, das Licht total reflektierende Spalten in den tieferen Rindenschichten".

„Der hier geführte Nachweis, dass diese Spalten nicht in den tieferen Rindenschichten, sondern dicht unter der Kapsel liegen, scheint mir für gewisse Fragen aus der Starlehre nicht unwichtig." . . . „Im übrigen kann die Linse dabei ganz oder fast ganz klar sein; öfter zeigt sie in der Peripherie gleichzeitig die gewöhnlichen Formen der beginnenden Altersstartrübung."

Damit haben wir die klinische Hauptstütze der Lehre vom subkapsulären Beginne des Altersstars citiert. Denn, abgesehen von dem S. 63 stehenden Satze: „die weitaus häufigste Form des Altersstars ist durch krankhafte Veränderungen in der äussersten Rindenschicht der Linse gekennzeichnet," bringt Hess keine weiteren klinischen Belege für den subkapsulären Beginn des Altersstars. Er

wiederholt indessen die bereits geäusserte Auffassung an verschiedenen Stellen, so S. 64 und S. 65.

Dieser klinische Beweis für die Häufigkeit des subkapsulären Beginnes des Altersstars scheint mir nicht haltbar.

Einmal ist ja die Bildung von Wasserspalten, wie Hess selbst zugibt, nur bei einem Bruchteil der beginnenden Stare feststellbar. Ausserdem sagt Hess wörtlich, dass neben diesen Wasserspalten öfters in der Peripherie gleichzeitig die gewöhnlichen Formen der beginnenden Altersstartrübung vorhanden seien. Die Frage ist also offen gelassen, ob die „subkapsulären" wasserklaren Speichen oder jene Trübungen die primäre Veränderung darstellten.

Wenn es also auch Hess gelungen sein sollte, „in mehreren von ihm beobachteten Fällen" den subkapsulären Sitz klarer Wasserspalten nachzuweisen, so ist damit doch gewiss nicht die S. 63 aufgestellte Behauptung bewiesen, „dass die weitaus häufigste Form des Altersstars durch krankhafte Veränderungen in der äussersten Rindenschicht" gekennzeichnet sei.

Aber abgesehen von dieser vollständigen Unzulänglichkeit des klinischen Beweises bin ich auch in der Lage, zu zeigen, dass die Hesssche Begründung des subkapsulären Sitzes der von ihm beobachteten Wasserspalten keine zwingende ist. Das vordere Linsenbild kommt nämlich nach Hess durch Reflexion an Kapsel, Epithel und „vordersten Rindenschichten" zustande. „Vorderste Rindenschichten" ist aber doch ein etwas dehnbarer Begriff! Auch wenn die Spalte nicht gerade unmittelbar unter dem Epithel liegen würde, müsste nach dieser Definition das Bild über der Spalte abgeschwächt erscheinen.

Aber es lässt sich leicht zeigen, dass das vordere Linsenbild auch über solchen Wasserspalten abgeschwächt ist, deren Sitz, wie man sich intravital durch Schlagschatten und Parallaxe der stets sehr scharfen Wasserspaltenränder und nach vorangegangener klinischer Untersuchung post mortem überzeugen kann, in den tieferen Rindenschichten und an der Kernoberfläche ist. Und dieses ist auch verständlich, wenn man bedenkt, dass die tieferen Rindenteile bei der Darstellung des Linsenbildes mit belichtet werden und infolge der im Alter beträchtlichen Reflexion sich an der Helligkeit des Linsenbildes beteiligen.

Eine Abschwächung des Linsenbildes über den Spalten kann also für den genaueren Sitz der letzteren zur Kapsel keine Anhaltspunkte bieten.

Es erübrigt noch, zu bemerken, dass die Beziehung der sog. Chagrinierung zum Epithel problematischer Natur ist, also zum Be-

weise in einer so wichtigen Frage nicht herangezogen werden darf. Dass ferner sich jeder überzeugen kann — was auch Hess nicht bestreitet —, dass nicht nur die Helligkeit des Linsenbildes, sondern auch die Helligkeit der eben erwähnten Chagrinierung, die Hess auf das Linsenepithel bezieht, über allen Wasserspalten des vorderen Linsenabschnittes abgeschwächt ist. Ich habe mich hiervon nicht nur an einigen, sondern an ungefähr 50 senilen Personen mit ausgesprochener Wasserspaltenbildung überzeugen können. Als Untersuchungsmittel diente mir das neue Modell des binokularen Zeissschen Hornhautmikroskops mit Gullstrandschem Beleuchtungsbogen[1]).

---

[1]) Nach meinen im Verlaufe des letztes Jahres an im ganzen weit über 100 Personen angestellten Untersuchungen ist die Chagrinierung nicht, wie Hess angibt, eine „regelmässige in Gestalt feiner rundlicher, meist an einer Seite etwas heller aussehender Felder", sondern sie besteht in der Hauptsache aus langgestreckten Wällen und Furchen, welche durchaus der Richtung nach den Faserverlauf der vordersten Linsenfaserschicht anzeigen, und den als dunkle Streifen besonders bei Kindern in prächtiger Weise erkennbaren subepithelialen Linsennähten zustreben. (Bei besonderer Beleuchtungsrichtung kann die Chagrinierung, namentlich bei älteren Individuen, einen mehr unregelmässigen Charakter zeigen und etwa an die Furchen- und Höckerbildung an der Oberfläche einer Apfelsinenrinde erinnern.) Wer diese prachtvollen Bilder, auf die ich an anderer Stelle genauer eintrete, sehen will, wendet am besten 24 bis 48fache Vergrössserung und eine hinreichend helle Lichtquelle an (siehe Fig. 1).

Die vordere Linsenfläche bietet hierbei anscheinend ein plastisches Relief, mit hellen Firsten und dunklen Tälern, welches an das Bild einer Mondlandschaft erinnert. Im allgemeinen ist, besonders bei ganz intakter, jugendlicher Linse, der Faserverlauf der Linsenoberfläche deutlich erkennbar. Die Grössenordnung der Wälle und Furchen und der unter sie gemischten unregelmässigen Höcker ist derart, dass einzelne Epithelien unmöglich die Grundlage der Reflexion bilden können. Bekanntlich ist aber anatomisch eine besondere Gruppierung der Epithelien nicht nachweisbar. Im Gegenteil überziehen sie in gleichmässiger Schicht die Kapselhinterfläche, die ebenso glatt ist wie die Vorderfläche. An der herausgenommenen Linse (Mensch, Kalb, Rind, Schwein) konnten wir die charakteristische Chagrinierung nie sehen.

Die Chagrinierung scheint mir auf das Vorhandensein einer subepithelialen Flüssigkeitsschicht hinzuweisen. Jedenfalls darf das Epithel nicht als einzige Ursache der Chagrinierung angesprochen werden.

Bei Senilen konstatierte ich im Bereich der Chagrinierung lebhafte Interferenzfarben, unter denen Rot und Grün dominieren. Sie finden sich selten bei jugendlichen Individuen und sind ferner nicht zu verwechseln mit den Interferenzerscheinungen kataraktöser Linsenschichten.

Die Chagrinierung vermisste ich einzig bei gewissen Formen von Cataracta hypermatura, sonst ist sie vom Geübten an jeder Stelle der menschlichen Linsenvorderfläche erhältlich. Bei Hund und Katze konnte ich sie nicht sehen, dagegen einmal bei einem älteren Kaninchen.

Aus allen diesen Gründen können wir daher die Beweiskraft der von Hess angeführten klinischen Beobachtungen für die subkapsuläre

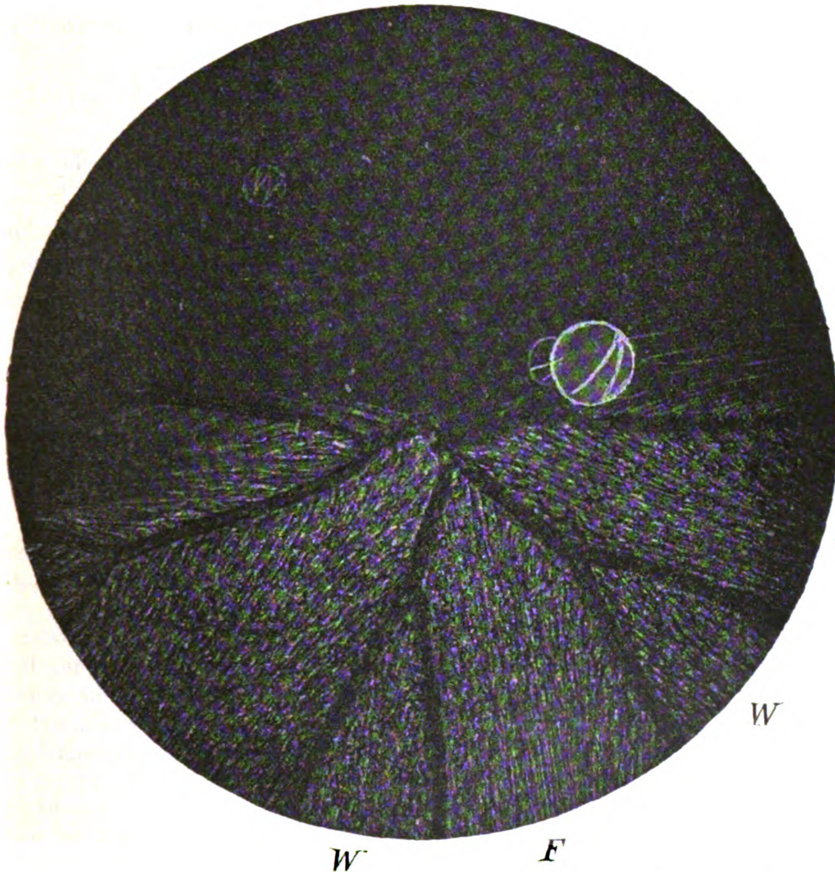


Fig. 1. Chagrinierung der vorderen Linsenfläche bei einem 14jährigen Mädchen. Man sieht die (dunklen) Linsennähte und den im allgemeinen der Linsenfaserrichtung folgenden Chagrin. Rechts vorderes und hinteres Corneabild, links hinteres Linsenbild, über der Mitte die beiden Bilder der Objektive. — Bei *F* ist die Linsenfaserung direkt sichtbar. Binok. Hornhautmikroskop, 24fache Vergr.

Lage der von ihm beschriebenen Wasserspalten nicht anerkennen.

Aber auch wenn wir dies tun könnten, wäre durch die geringe

Bei Senilen machte ich ausserdem mehrfach die sehr auffallende Wahrnehmung, dass bei Einstellung der Chagrinierung eine durchaus fächerartige Gestaltung der Linsenvorderfläche wahrnehmbar werden kann, indem breite dunkle und helle Radiärsektoren (mit Spitze an der Linsenachse) miteinander abwechseln. Dieses fächerartige Relief erinnert an die von mir weiter unten be-

Zahl der Hessschen Beobachtungen von der Katarakt vorausgehenden Wasserspeichen der klinische Beweis für die ausserordentliche Häufigkeit der subkapsulären Cataracta incipiens vollkommen unzulänglich. Er würde auch dann nicht die tausendfältigen früheren Beobachtungen, welche das Gegenteil dartaten, erschüttern.

Es erübrigt nun noch, auf die von Hess gegebene anatomische Begründung einzugehen.

Wie wir zeigten, hat leider die ganze grosse Literatur über die angeblich so ausserordentlich häufige und wichtige Kataraktform keine einzige Abbildung gezeitigt. Wir sind daher allein auf die Hesssche Beschreibung angewiesen, und zwar nur auf diese, da alle Autoren, welche seine Auffassung acceptierten, keine eigenen Mitteilungen über das anatomische Verhalten der Cataracta subcapsularis machten.

In seiner Beschreibung der degenerativen anatomischen Veränderungen der Linsenfasern (loc. cit. S. 92) verweist Hess auf Abbildungen, welche Fälle von Blitzstar, Star des Schweinsauges, Supranuclearstar oder fast völlig getrübter Linsen zur Vorlage haben, nicht aber eine Cataracta subcapsularis incipiens senilis.

Er bemerkt jedoch (S. 91): „Die degenerativen Vorgänge in den Linsenfasern sind beim subkapsulären Rindenstare verhältnismässig ausgedehnte, und die anatomisch nachweisbaren Veränderungen derselben im allgemeinen höhergradig, als bei den beiden andern Formen des Altersstars. Dies hängt wesentlich damit zusammen, dass hier zunächst die jüngsten Fasern von der Erkrankung betroffen werden, die wir offenbar in einem nicht allzu kleinen Umfange als lebendig und verhältnismässig wenig widerstandsfähig anzusehen haben, und die beim Absterben ziemlich umfangreiche Alterationen erfahren können.“ . . . „Die ersten Degenerationsvorgänge in den Rindenfasern kommen in einer Veränderung der Form, insbesondere der äquatorialen Fasern, zum Ausdrucke: An Stelle der regelmässigen und

---

schriebene Gestaltung der Kernoberfläche (vgl. Fig. 6)[1]. Die Firsten des Fächers können sich dadurch zu erkennen geben, dass hier die Chagrinzeichnung in ziemlich scharfer, gerader Radiärlinie abschneidet gegen ein dunkles Radiärtal, während bei normaler Wölbung der Linsenoberfläche diese Abgrenzung des Chagrins eine allmähliche ist und rundliche bis unregelmässige Bogenform aufweist.

Man könnte wohl diese Fächergestaltung der Linsenvorderfläche in Alter auf einen Schrumpfungsprozess beziehen und sie vielleicht an die Seite ähnlicher von mir gemachter Beobachtungen (siehe unten) reihen.

[1]) Diese Fächergestaltung der Kernoberfläche ist jedoch viel leichter und häufiger wahrnehmbar.

Bemerk. bei der Korr.: Weitere Beobachtungen machen es mir wahrscheinlich, dass die beschriebene Fächergestaltung der Chagrinfläche dann auftritt, wenn die Sklerosierung die Kapsel erreicht hat, also von Rinde nicht mehr gesprochen werden kann.

schlanken Gebilde finden wir solche, die an verschiedenen Stellen mannigfach aufgetrieben und verquollen erscheinen können; ihre Grenzen werden dadurch bald gleichmässig gewellt, bald ganz ungleichmässig gestaltet gefunden. Durch stärkere Aufquellung einiger jüngerer Fasern können diese den Charakter von „Bläschenzellen“ bekommen. Zwischen den Fasern treten Lücken von sehr verschiedener Grösse auf, deren Inhalt am gehärteten Präparat bald feinkörnig, bald aus vielen, oft sehr regelmässigen rundlichen Schollen zusammengesetzt erscheint.“

Da Hess im nächsten Abschnitt vom Supranuclearstar spricht, so ist wohl anzunehmen, dass sich das hier Citierte auf den Subkapsularstar bezieht. Ausdrücklich wird dieses jedoch nicht bemerkt.

Später (S. 94) sagt Hess: „Während über die anatomischen Befunde beim subkapsulären Rindenstare zahlreiche Beobachtungen vorliegen, gilt ein gleiches nicht von jener Altersstarform usw.“ (Supranuclearstar).

Ich suche jedoch solche zahlreichen Beobachtungen sowohl in dem Hessschen Texte, wie auch in dem beigefügten Literaturverzeichnis vergeblich. Ich stosse bloss auf die Försterschen und Beckerschen Beschreibungen und Abbildungen, welche in vorzüglicher Weise gerade die entgegengesetzte Tatsache illustrieren, nämlich den Beginn des Stars in den tiefen Rindenschichten. Es sind mir daher die einleitenden Sätze des eben besprochenen Abschnittes (loc. cit. S. 81) nicht verständlich:

„Wir erörtern zunächst die pathologische Anatomie des subkapsularen Rindenstars. Die histologischen Untersuchungen der früheren Beobachter galten vorwiegend dieser Form des Altersstares; die ersten genaueren Kenntnisse auf diesem Gebiete verdanken wir Heinrich Müller und Otto Becker.“

Otto Becker hat ja gerade umgekehrt an Hand einer grossen Zahl von Abbildungen dargetan, dass von einem subkapsulären Beginne, somit von einem Subkapsulärstar, nicht die Rede sein kann. Niemand hat seither an Hand eines ähnlich ausgedehnten Materials diese Tatsachen zu widerlegen versucht.

Was die citierten „Veränderungen der Fasern der Form nach“ betrifft, so weiss jeder, der frische und konservierte Linsen untersuchte, wie sehr diese Veränderungen nur „cum grano salis“ als pathologisch aufgefasst werden dürfen. Ein Schüler Peters', Hikida, hat durch vergleichende Untersuchung frischer normaler Tierlinsen in verschiedenen Härtungsmitteln gezeigt, dass es sehr oft schwer zu unterscheiden ist, was Kunstprodukt ist oder nicht.

„Kaum eine Linse entsprach ganz den normalen Verhältnissen, indem Spalträume mit gefärbtem und ungefärbtem Inhalt und erhebliche Unter-

schiede in der Intensität der Färbung fast überall sichtbar waren. Form und Inhalt mancher dieser Spalten ist durchaus identisch mit dem, was wir bei kataraktösen menschlichen Linsen öfters sehen können, und da sie nur bei bestimmten Härtungsmitteln und nicht bei allen untersuchten Tierarten auftreten, so müssen sie mit Sicherheit auf den Härtungsprozess, d. h. auf Verdichtungen der Linsensubstanz zurückgeführt werden.“

Beobachtet man frische menschliche Leichenlinsen einige Stunden lang unter dem Mikroskop, nachdem man sie in Glaskörper-Kammerwassermischung gebettet, so sieht man bald und regelmässig recht mannigfaltige postmortale Veränderungen. (Ansammlung von

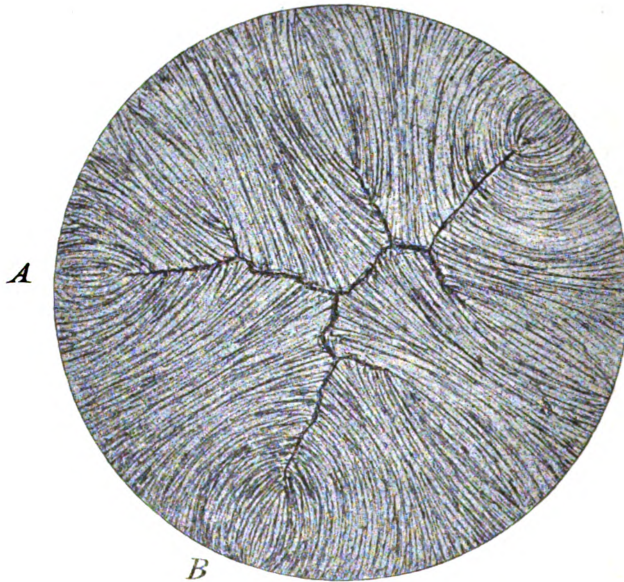


Fig. 2. Hinterer Linsenstern von Neonatus (Untersuchung in physiol. Kochsalzlösung 2 Stunden post mortem).

Tropfen besonders unter dem Epithel und zwischen den Fasern, konzentrische und radiäre Spaltbildungen.) Gibt man ein Härtungsmittel hinzu, z. B. Alkohol oder Formol, so kann man in schönster Weise „gewellte“ Fasern entstehen sehen. Selbstverständlich werden die der Kapsel benachbartesten Fasern am meisten beeinflusst. Was aber die Dicke der Fasern betrifft, so ist, wie zuerst der Anatom Rabl in seinem Buche: „Über den Bau und die Entwicklung der Linse,“ ausführlich gezeigt hat, gerade die Faserdicke bei den Primaten, insbesondere beim Menschen eine ungeheuer wechselnde. Wer die Rablschen Äquatorialschnitte von der Linse des Kindes und des Er-

wachsenen ansieht, kann sich des Eindruckes nicht erwehren, es hier stellenweise mit pathologischen Bildungen zu tun zu haben, so enorm und scheinbar unvermittelt wechselt auch bei völlig normalen Linsen die Faserdicke, bzw. -breite.

Rabl, der in seiner Monographie die Faserbreite in phylogenetischer und ontogenetischer Hinsicht eingehend erörtert, gab für diese ausserordentlichen Differenzen keine Erklärung. Ich habe an anderer Stelle gezeigt, dass die Verschiedenheit der Faserbreite beim Menschen in der Hauptsache eine Funktion der Ausbildung des Linsensternes ist, und der letzteren in der Reihe der Säuger parallel geht. Je ausgedehnter die Zahl der Linsensternverästelungen, um so grösser muss natürlicherweise die Differenz der Faserbreite am Ansatz (Naht) und an der Umbiegungsstelle (Äquator) werden. Das Verhältnis dieser verschiedenen Breiten ist etwa dasselbe, wie dasjenige der doppelten Länge der Nahtlinien zum Äquator. Dementsprechend finde ich die Breitendifferenz beim Erwachsenen stets grösser als beim Neugeborenen und bei diesem wieder an der Hinterfläche grösser als an der Vorderfläche, ganz in Übereinstimmung mit der von mir gefunden Tatsache, dass beim neugeborenen Menschen die Linsennaht der Hinterfläche stets weiter entwickelt ist als die der Vorderfläche und (im Gegensatz zu den Angaben von Rabl, Hess) nicht einen einfachen dreistrahligen Stern, sondern einen verzweigten darstellt (Fig. 2, 3 I und II).

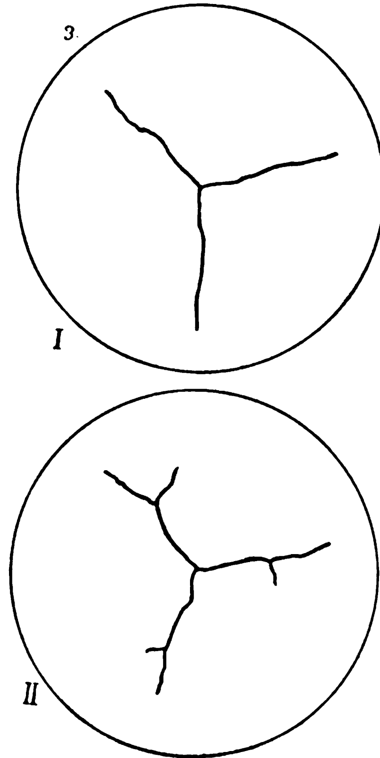


Fig. 3. Nähte von Neonatus, I Vorderseite, II Hinterseite der Linse. Die hintere Figur ist stets, die vordere öfters verzweigt. Dementsprechend sind die Faserenden der Hinterfläche stets breiter als die der Vorderfläche. Die Verzweigung entsteht aus einer Knickung der Naht und geschieht stets nach der gleichen Drehungsrichtung, die Knickung kommt scheinbar durch lokales Breiterwerden von Faserenden zustande.

Das hier Gesagte wird durch Betrachtung der Abbildungen 2, 3, 4a, 4b klar. Denkt man sich die beiden Nähte *A* und *B* als Gerade, so bilden sie die beiden Schenkel eines gleichschenkligen Dreiecks, an welchen die Fasern inserieren; diese beiden Schenkel sind zusammen um das Mehrfache länger, als die Dreiecksbasis, welche von den Fasern passiert werden muss. Dementsprechend müssen die Fasern an der Basis um das Mehrfache schmäler sein, als an der Naht (vgl. Fig. 5). — Auf diese Tatsachen hat bis jetzt niemand aufmerksam gemacht.

Würden jedoch die erwähnten Linsenfaserveränderungen an frischen unpräparierten Leichenlinsen bei Cataracta senilis incipiens an der Faseroberfläche nachgewiesen, dann wäre der anatomische Nachweis der Cataracta senilis incipiens subcapsularis geleistet. Ein solcher Nachweis liegt aber bis jetzt nicht vor.

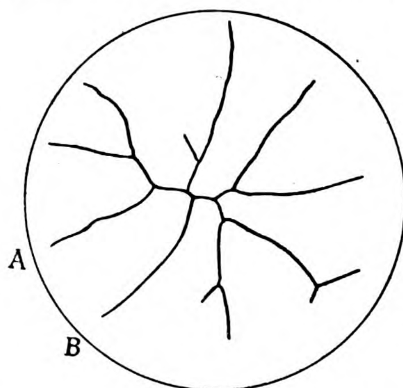


Fig. 4a. Nähte der Linsenhinterseite eines 30jährigen Mannes.

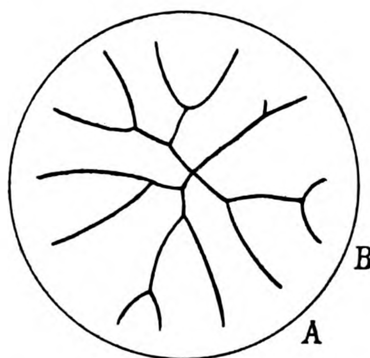


Fig. 4b. Nähte der Linsenvorderseite, zur vorigen Figur.

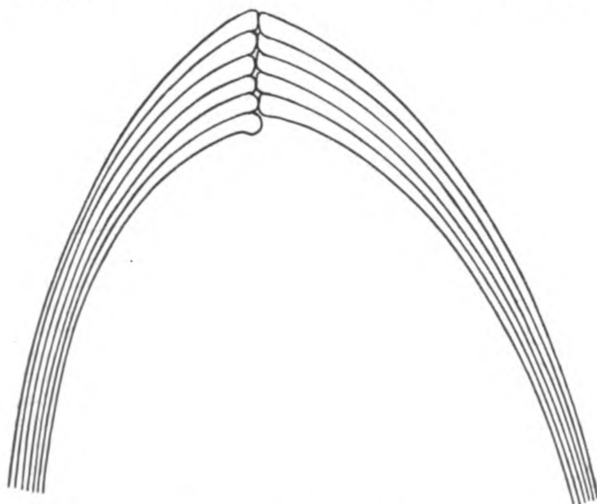


Fig. 5. Linsenfasern eines 5jährigen Knaben, zur Demonstration der verschiedenen Faserbreite im mittleren Vorlauf und am Ansatz.

Des ferneren wurde bis jetzt auch nicht ein einziger Fall beschrieben, bei dem, sei es vor, sei es nach der Konservierung direkter Faserzerfall an der Linsenoberfläche nachweisbar war, bei gesunden Verhältnissen der tieferen Rindenschichten. Mit andern Worten, es wurde

noch von niemand der anatomische Nachweis der Cataracta senilis subcapsularis incipiens, dieser angeblich weitaus häufigsten Kataraktform, geleistet. Nach meinen Untersuchungen dürfte es auch noch lange gehen, bis dieser Beweis geleistet ist, trotz der ungeheuren Häufigkeit mässiger und ausgedehnter Linsenveränderungen im Alter[1]). Die ersten Veränderungen pflegen eben nicht unter Epithel oder Kapsel zu liegen.

Wenn ich meine Kritik der Grundlagen der Subkapsulärkatarakt in kurze Worte zusammenfassen soll, so sind es die, dass der klinische Beweis für die Häufigkeit der Cataracta subcapsularis incipiens nicht haltbar ist, und ein anatomischer Beweis für dieselbe bis heute nicht vorliegt.

Die Arbeiten Försters und Otto Beckers sind durch die Angaben Hess' in keiner Weise widerlegt worden. Wenn Paul Römer in seiner bereits citierten neuesten Arbeit über den „subkapsulären Altersstar", Arch. f. Augenheilk., Bd. LXXVI, S. 121 gegenüber Becker bemerkt: „Heute, wo wir vervollkommnete Untersuchungsmethoden besitzen, zeigt jede einfache, aber genaue klinische Untersuchung eines Falles von subkapsulärem Altersstar an der Zeissschen Lupe, dass jene Hypothese, ganz abgesehen davon, dass sie fast alle Fragen aus der Pathogenese den subkapsulären Katarakt unbeantwortet lässt, klinisch unhaltbar ist", so wird er bei denen, die eine grössere Anzahl beginnender Alterskatarakte mit dem Zeissschen binokularen Hornhautmikroskop oder post mortem mit Hilfe des Mikroskops des genauesten untersucht haben, eine Beistimmung nicht finden.

Eigene klinische Untersuchungen.

Um selbst einen Beitrag zu der Frage nach dem Beginne des Altersstars zu liefern, habe ich seit $1^1/_2$ Jahren bei Personen von über 60 Jahren, welche nicht über Sehstörung klagten, die Pupille mit Hilfe einer halben Homatropincocaintablette (Parke-Davis) in weitaus den meisten Fällen an beiden Augen erweitert und erstens im fokalen Lichte, zweitens mit Lupenspiegel (+ 8 *D*) die Linse und ihre einzelnen Abschnitte abgesucht. Im ganzen untersuchte ich 137 Personen.

Einen bedeutenden Teil dieser und später noch weiterer, gleichaltriger Fälle, im ganzen etwa 100 Personen, untersuchte ich ausser-

[1]) Herr Assistenzarzt Dr. Barth und ich fanden bei 302 + 137 beliebigen über 60 Jahre alten Personen mittels Lupenspiegel bei mehr als 90% kataraktöse Veränderungen verschiedensten Grades. Siehe die demnächst erscheinende, unter meiner Leitung angestellte Dissertation von Dr. Theodor Barth, Basel 1914.

dem an dem Zeissschen binokularen Cornealmikroskop mit Gullstrandschem Beleuchtungsbogen, bei 10—24facher (seltener 48facher) Vergrösserung. Die 10fache Vergrösserung erwies sich als die geeignetere zur Feststellung der Lage der Trübungen, weil sie einen vorzüglichen stereoskopischen Überblick über den ganzen sichtbaren Linsenabschnitt gibt. Während mit der einen Hand eingestellt wird, bewegt die andere die Lichtquelle am Beleuchtungsbogen, wodurch die Breite des Irisschlagschattens und sein Verhalten zu den Trübungen kontrolliert wird, während die unwillkürlichen Bewegungen des Bulbus des Patienten die Parallaxe der Trübungen zueinander und zum Irisrand in schönster Weise erkennen lassen.

Ausser diesen 137 Fällen untersuchte ich zusammen mit Herrn Assistenzarzt Dr. Theodor Barth einen grossen Teil seiner 302 Fälle (beliebige Patienten der chirurgischen und medizinischen Abteilung der kantonalen Krankenanstalt Aarau, des Altersasyls Muri, der Heil- und Pflegeanstalt in Königsfelden und verschiedener bernischer Altersasyle[1]), alle Personen 60 oder mehr Jahre alt. Auch bei diesen Fällen wurden beide Pupillen in derselben Weise erweitert; es wurden die Linsen mit fokalem Lichte und mit Lupenspiegel untersucht, und es wurde von jedem Auge, wie auch in meinen Fällen, eine schematische Zeichnung über die Lage der Trübungen verfertigt.

Es sei im voraus in bezug auf die Trübungen bemerkt, dass nur eine hinreichende Mydriasis die Entdeckung und Lokalisation der peripheren Trübungen ermöglicht, und dass eine Statistik, in der Fälle ohne genügende Pupillenerweiterung figurieren, wertlos, ja irreleitend ist. Ich möchte dies im Hinblick auf einige neuere statistische Mitteilungen über die Lokalisation der Trübungen bei beginnendem Altersstar betonen, in denen die Pupille nicht regelmässig erweitert wurde.

Man tut gut, Fälle, welche infolge seniler Rigidität der Iris eine Erweiterung auf 7 mm nicht gestatten, auszuscheiden.

Ausserdem war in den von mir untersuchten 137 Fällen insofern eine Auswahl getroffen worden, als alle Fälle, in denen der axiale Linsenabschnitt und seine nächste Umgebung bereits Trübungen zeigten, ausgeschlossen wurden. In der Hauptsache kamen nur Fälle zur Untersuchung, in denen das Pupillargebiet der Linse bei mittlerer Pupillenweite noch klar erschien. Ich bin daher in gewissem Grade berechtigt, meine Fälle als „Cataracta senilis incipiens“ aufzufassen, wenn auch dieser Begriff keine genaue Definition zulässt.

---

[1]) Diese letzteren wurden von Barth allein untersucht.

Auf die Ergebnisse der Barthschen Arbeit gehe ich hier nicht ein und bemerke nur, dass sie im grossen und ganzen mit den meinigen übereinstimmen, insofern es sich um Fälle von Cataracta incipiens handelt, und dass sie zusammen mit meinen Beobachtungen zum erstenmal die Tatsache feststellten, dass mehr als 90% der über 60 Jahre alten Menschen an mehr oder weniger starken senilen Linsentrübungen leiden.

Unter den von mir untersuchten Fällen waren nur acht ohne mit Lupenspiegel nachweisbare Trübung, 94% waren mit Trübungen behaftet. Die Vermutung Greeffs, dass wir alle den Star bekommen, wenn wir alt genug werden, ist also durch unsere Untersuchungen zur Wahrheit geworden.

Dieses Ergebnis legt den Schluss nahe, dass wir wohl die Alterstrübung der Linse den andern senilen Rückbildungserscheinungen koordinieren müssen, der Canities, der senilen Atheromatose, der Rückbildung der Muskeln, Knochen und Gelenke, des Gehirns, der Leber, Niere usw.; am Auge u. a. dem Gerontoxon, den Veränderungen der Iris, des Corpus ciliare, der Retina, des Glaskörpers usw. und nicht zuletzt der Sklerose der Linse selbst. Sollte unter allen epithelialen Gebilden gerade die zarte Linse der senilen Rückbildung, die dem physiologischen Zellentode zustrebt, nicht auch verfallen?

Es scheint daher, dass das Problem des senilen Stars mit dem Problem des Seniums identisch ist, und dass das Bestreben, den Altersstar medikamentös zu beeinflussen oder ihn zu verhüten, zusammenfällt mit dem uralten Wunsche, das Senium zu vermeiden und daher wohl stets eine Utopie bleiben wird.

Diese Auffassung soll uns aber nicht abhalten, der Erkenntnis der Starbildung dadurch am nächsten zu kommen, dass wir uns bemühen, den Vorgang der Starentwicklung möglichst genau zu beschreiben und dieses noch weit entlegene Ziel stets als das wertvollere zu betrachten, als die Aufstellung von Theorien.

In den von mir untersuchten 129 Fällen mit positivem Befund waren die Trübungen von der bereits mehrfach beschriebenen mannigfaltigen Intensität und Form. Sie schwankten zwischen der einfachen, nur mit Lupenspiegel wahrnehmbaren Tropfen-, Bläschen-, feinen Speichen- und Spaltenbildung und der dichten, die Kernperipherie kranzartig überdeckenden, den Kernäquator meist zunächst freilassenden, bald mehr speichenartigen, bald mehr palisadenartigen bis rundlichfleckigen oder wolkenförmigen Trübungszone.

Wie auch wohl alle früheren Autoren, so konnte ich das Über-

wiegen beginnender Trübungen, bzw. deren stärkere Entwicklung im unteren (bzw. unteren inneren) Linsenabschnitte feststellen. Insbesondere jene wolkigen (bis schleier- oder bandförmigen) Trübungen, welche peripherwärts eine zum Kernrand etwa konzentrische regelmässige, axialwärts eine unregelmässig wellige bis wolkige Begrenzung zeigen, fand ich fast stets nur unten.

Bei sehr weiter Pupille findet man häufig zum Kernrand konzentrische lineare bis feinspaltförmige Trübungen, welche den tiefen Schichten der Rinde angehören.

In keinem einzigen Falle von beginnender Katarakt, in dem die Trübung schon im fokalen Lichte sichtbar war, lag dieselbe dicht unter der Kapsel. Stets zeigte sie mit dem Irisrand (in einigen Fällen auch mit zufällig die Kapsel deckenden Resten der Pupillarmembran oder Pigmentresten der Iris) deutliche Parallaxe und einen Irisschlagschatten. Meist dokumentieren die Trübungen ihren supranuclearen Sitz auch dadurch, dass sie peripher in grösserem Abstande von der Kapsel liegen als axialwärts entsprechend der Kerngestalt: der Kernäquator ist von der Linsenkapsel bedeutend weiter entfernt, als die Pole.

„Subkapsuläre" Trübungen, bzw. die unten zu beschreibenden subepithelialen Tropfenbildungen finden sich nur da, wo die Katarakt der tieferen Rinde bereits entwickelt ist (siehe unten).

Prachtvolle, und jeden, der binokularen Sehakt besitzt, überzeugende Bilder liefert die 10fache Vergrösserung des binokularen Zeissschen Hornhautmikroskops. Wer, wie wir, eine lange Reihe von Fällen beginnender Katarakt am Zeissschen Apparat untersucht hat, ist wohl für immer von der Vorstellung des subkapsulären Beginnes des Altersstars befreit.

Aber auch unsere einfacheren Methoden sind bei sorgfältiger und konsequenter Anwendung hinreichend, um den vorwiegend supranuclearen Beginn des Altersstars klinisch nachzuweisen. Da es aber scheint, dass diese altbewährten Methoden neuerdings unterschätzt werden, erlaube ich mir, hier kurz auf dieselben, soweit ich sie selbst anwandte, einzugehen.

Zur Lokalisation der Trübung in bezug auf die Kapsel dient uns:

1. der Irisschlagschatten bei fokaler Belichtung. Bei dessen Beobachtung kann die Dicke von Kapsel und Epithel vernachlässigt werden (sie beträgt höchstens 0,015 mm, also sogar bei 10facher Vergrösserung kaum $^1/_5$ mm). Dagegen ist der Schatten zu berücksichtigen, der durch die Irisdicke, bzw. durch die Unregelmässigkeiten des

Irisreliefs geworfen wird. Dieser ist am kleinsten bei atrophischer Iris, aber auch dann fand ich ihn (bei Cat. matura) mit starker Vergrösserung noch deutlich.

2. die Parallaxe zum Pupillarrand. Liegt eine Trübung subkapsulär (bzw. subepithelial), so ist die Schnittlinie des Irisrandes mit der Trübung dieselbe, von welcher Seite wir sie auch betrachten. Liegt aber die Trübung weiter rückwärts, so zeigt sie eine, je nach der Distanz, verschiedengradige Parallaxe mit dem retinalen Irissaum[1]).

3. die ophthalmoskopische Untersuchung ohne und mit Lupenspiegel. Liegt eine Trübung subkapsulär, so können wir, wenn sie hinter dem Pupillarrand liegt, mit dem Augenspiegel bei beliebiger Einfallsrichtung, vor der Trübung kein rotes Licht erhalten. In allen übrigen Fällen aber kann man die klare Schicht, welche vor der Trübung liegt, zur klaren Durchleuchtung bringen. So können wir bei der gewöhnlichen Kranztrübung, welche wir in allen Lehrbüchern als Typus des Altersstars abgebildet finden (bei der ein Trübungskranz vor, ein anderer hinter dem peripheren Kernabschnitt liegt, während die Zone am Kernäquator gewöhnlich zunächst noch frei bleibt), vor der vorderen Trübung, hinreichende Mydriasis vorausgesetzt, regelmässig noch eine freie Corticaliszone durchleuchten, an welche sich unmittelbar die — soweit intra vitam übersehbar — klare Linsenperipherie anschliesst.

Wenn wir ferner eine sagittal hinter dem Pupillarsaum gelegene Trübung des vorderen Linsenabschnittes ins Auge fassen, welche eine makroskopisch nachweisbare Distanz von der Kapsel besitzt, so ist auch bei der Durchleuchtung die Parallaxe leicht feststellbar, wenn unsere Kopfhaltung oder die Blickrichtung des Patienten geändert wird.

4. die erst durch das Binokularmikroskop vollkommen gewordene stereoskopische Methode, die gleichzeitig die Beobachtung der Parallaxe im auffallenden Licht und des Schlagschattens gestattet. Hierbei kann die sogenannte Chagrinierung wertvolle Dienste zur Feststellung der Lage der Trübungen leisten. Sie ist nämlich, im Gegensatz zu tiefer liegenden Trübungen, auch im Bereiche des Irisschlagschattens sehr deutlich bis unmittelbar zum Pupillarrand verfolgbar[1]).

Ich bin, wie gesagt, durch die Verwendung dieser Methoden zu der Überzeugung gelangt, dass ein subkapsulärer Beginn der Cataracta senilis sozusagen nicht vorkommt, und dass die ersten Verände-

---

[1]) Unter der Voraussetzung, dass der Irisrand der Linsenkapsel aufliegt.

rungen stets in den tieferen Rindenschichten, bzw. an der Kernoberfläche liegen. Es ist klar, dass in Fällen, in denen die Kernoberfläche das Epithel ganz oder nahezu ganz erreicht, eine in der restierenden Rindenschicht beginnende Katarakt als subcapsularis bezeichnet werden könnte; sie ist aber dann auch supranuclear.

Von jeher galt bekanntlich die Lage vereinzelter oder ausgedehnter Trübungen „direkt unter der Kapsel" mit Recht als ein Zeichen der Starreife. Dies geht unzweideutig aus allen mir zugänglichen Lehrbüchern hervor (Fuchs, Axenfeld-Bach, Haab, Vossius, Schmidt-Rimpler, Knies, Schweigger). Trübungen, direkt unter der Kapsel, haben dem Praktiker von jeher angezeigt, dass der Star nicht erst „beginnt", sondern so weit reif ist, dass er restlos entfernt werden kann.

Da meine Untersuchungen, wie schon diejenigen Försters und Beckers, es nahe legen, dass der Beginn der Alterskatarakt wohl meist in gewisser, noch rätselhafter Beziehung zur Kernentwicklung steht, so halte ich es für sehr wichtig, dass der letzteren in noch viel höherem Masse, als es bis jetzt geschehen ist, die Aufmerksamkeit zugewendet wird. Die physiologisch-chemischen Vorgänge, welche der Sklerosierung zugrunde liegen, und welche hauptsächlich in der Zone der Kernrindengrenze stattfinden müssen, sind noch in tiefes Dunkel gehüllt.

In dem Folgenden werde ich einige eigene Beobachtungen über das Verhalten des Linsenkerns im Alter mitteilen und im Anschlusse daran noch auf einige spezielle Ergebnisse meiner Untersuchungen über den Altersstar hinweisen, welche insbesondere auf das Wesen der sogenannten Wasserspalten der Linse einiges Licht werfen.

Beobachtungen über den Linsenkern.

Wenn man die Augen einer grösseren Reihe alter Leute (bei hinreichender Mydriasis) im fokalen Lichte untersucht, so findet man nicht selten eine so ausgesprochene grauweisse Reflexion der Kernoberfläche, bei klarer schwarzer Rinde, die sich auch peripher in scharfer Kreislinie vom Kerne abhebt, dass man den Eindruck eines trüben linsenförmigen „Fremdkörpers", der von klarer Substanz umhüllt ist, erhält. Und doch kann ein solcher Kern recht gut durchleuchtbar sein. Sein Reflexionsvermögen ist aber bedeutend stärker, als das der Rinde, wohl entsprechend seinem geringeren Wassergehalte, seiner grösseren Dichte.

Wenn man von dem Gedanken ausgeht, dass die Kernsubstanz sich von der Rinde in erster Linie durch den verschiedenen Wassergehalt unterscheidet, und dabei bedenkt, dass Rindensubstanz spezifisch schwerer ist als Wasser, so liegt die Schlussfolgerung nahe, dass das spezifische Gewicht des Kernes das der Rinde übertrifft. In der Tat habe ich durch Zentrifugieren von Kern und Rinde sowohl der Linse des Rindes, wie des Menschen[1]), sowie durch direkte Wägungen einer grossen Zahl von ganzen Linsen und Kernen, deren Volumen bestimmt war, feststellen können, dass das spezifische Gewicht des Kernes das der Rinde nennenswert übertrifft.

Schon oft drängte sich mir die Vermutung auf, dass durch diese Differenz im spezifischen Gewicht die an den Kern grenzende Rinde einen Locus minoris resistentiae darstellt, indem eine Erschütterung eine selbständige Oscillation des Kernes innerhalb der Rinde zu Folge haben muss, und zwar eine umso grössere, je grösser die Differenz im spezifischen Gewicht von Kern und Rinde ist.

So wäre auch vielleicht ein Fingerzeig für die stärkere Entwicklung von Linsentrübungen im unteren Linsenabschnitt gegeben.

Es bleibt diese Auffassung vorläufig eine Vermutung, die, auch wenn sie sich bewahrheitet, selbstverständlich nicht zur Erklärung der Katarakt, sondern nur einzelner Erscheinungen derselben beitragen kann.

Die Mitteilung des Verhältnisses vom spezifischen Gewicht von Kern und Rinde wird in einer andern Arbeit erfolgen. —

Bei der Untersuchung des lebenden Auges im fokalen Lichte tritt die vordere Kernoberfläche gewöhnlich auch schon vor dem 60. Jahre plastisch hervor, indem sie sich nach den Polen hin der Pupillarebene nähert, nach dem Äquator hin sich stark von letzterer entfernt. Der Reflex der Kernoberfläche ist eben in diesem Alter ein bedeutender geworden, der Kern hat sich schärfer von der Rinde geschieden, wie dies ja auch schon aus der Feststellbarkeit der Kernbildchen (Hess) hervorgeht.

Besonders plastisch erkennt man bisweilen den Kern bei Anwendung eines hellen, schwach fluorescierenden Lichtes, z. B. des von mir angegebenen rotfreien Bogenlichts (Filtration des Lichtes durch eine Schicht konz. wässeriger $CuSO_4$-Lösung und eine Schicht

[1]) Beim Menschen gelingt dieser Versuch wegen der hohen Viskosität der Rinde nicht immer.

von Erioviridinlösung). Der Kern leuchtet gewöhnlich in diesem Lichte orangegelb, die Rinde violett.

Während wir vor dem Abschlusse der Entwicklung an der Linse nur zwei Reflexflächen unterscheiden können, eine vordere und eine hintere, treten nach dem 20. Jahre die Kernreflexflächen, ebenfalls eine vordere und eine hintere, beide mit den Jahren deutlicher werdend, hinzu.

Was die Grösse des Kernes zur Zeit seiner ersten Nachweisbarkeit betrifft, so hat man sich, glaube ich, von der Vorstellung frei zu halten, dass der Kern ganz zentral aus kleinen Anfängen hervorgehe, indem sich in der Linsenmitte eine stärkere Verdichtung bilde, welche allmählich an Ausdehnung zunehme. Dieses letztere kann man zwar bei Rinderlinsen konstatieren, während ich beim Menschen durch vielfache Untersuchungen an Leichenlinsen fand, dass der Kern schon im 20. bis 45. Lebensjahre, soweit er überhaupt durch vermehrte Konsistenz sich wahrnehmbar macht, eine beträchtliche Ausdehnung besitzt und nicht etwa nur den zentralsten Linsenabschnitt betrifft. Im übrigen fand ich die individuellen Verschiedenheiten ausserordentlich gross. Bei 80—90jährigen habe ich bisweilen reichlich Corticalis und blasse Kernfärbung gefunden, während bei 60—70jährigen der grösste Teil der Linse sklerosiert und dunkelbraun gefärbt sein kann. Ähnliches hat schon Hess beobachtet.

Wie angedeutet, folgt aus der vermehrten Konsistenz des Kerns ein stärkeres inneres Reflexionsvermögen desselben. Denn das letztere kann wohl nicht an das Wasser, nur an die feste Substanz gebunden sein. Am stärksten muss aber die Reflexion an der Grenze der beiden Medien, Rinde und Kern, auftreten. Jedem Augenarzte ist diese Steigerung der Reflexion im Alter bekannt, wie sie die einfache fokale Untersuchung, noch besser die Untersuchung mit Hornhautmikroskop zeigt.

Die beiden Reflexflächen, vordere Linsenfläche und vordere Kernfläche, können hierbei scharf unterschieden werden. Die erstere, durch Kapsel + Epithel + Faseroberfläche gegeben, erreicht überall den Pupillenrand und gibt keine Parallaxe mit diesem, die letztere dagegen zeigt Schlagschatten und Parallaxe.

Durch einen einfachen Versuch kann man das verschiedene Reflexionsvermögen von Rinde und Kern demonstrieren. Lässt man mittels Lupe ein Bündel direktes Sonnenlicht schräg auf die erweiterte Pupille des senilen Auges fallen, so dass das Bündel in gleichmässiger Dicke die Linse durchsetzt, so leuchtet dasselbe an

vier Stellen stärker auf: an den Linsenoberflächen und an den Kernoberflächen. Am wenigsten intensiv ist es in der Corticalschicht, am dichtesten im Kern[1]).

In den Fällen, in denen man (bei sehr weiter Pupille oder bei Iriskolobomen) den Kern als grauweissen, scharf begrenzten Körper in klarer Rinde sieht, findet man seine Oberfläche, bzw. deren nächste Umgebung mit Lupenspiegel bisweilen von einer Unzahl staubförmiger, allerfeinster Trübungen dicht bedeckt. Die Rindenperipherie ist klar.

Da, wie wir gesehen, die Sklerosierungszone von ganz besonderem Interesse für die Genese des Supranuclearstars ist, so kann das Studium der Kernvorderfläche mit Hilfe des Zeissschen Binokularmikroskops nicht genug empfohlen werden. Ähnlich, wie wir mit diesem Mikroskop den vordersten Linsenabschnitt (siehe oben Chagrinierung) uns zu Gesicht führen können, lässt sich auch die Kernvorderfläche in grosser Klarheit bei starker Vergrösserung (24—28fach) darstellen. Letztere ist sogar im höheren Alter leichter darstellbar als erstere, da sie stärker zu reflektieren pflegt. Dies ergibt jedem schon die gewöhnliche Lupenuntersuchung bei Mydriasis. Wie die erstere die Linsennähte (siehe Fig. 1) in Gestalt dunkler Linien von guter Schärfe und charakteristischer Verzweigung erkennen lässt, so zeigt solche Nähte auch die Kernoberfläche. Es sind diese beiden Reflexionsflächen des vorderen Linsenabschnittes, die in der Pupillarebene gelegene, schwach gewölbte Linsenvorderfläche und die stärker gewölbte Kernoberfläche scharf voneinander unterscheidbar. Es sei hier bemerkt, was auch aus der Ontogenese der Linse abgeleitet werden kann, dass die Nahtsysteme dieser beiden Flächen sich nicht immer genau decken.

Ich habe gefunden, dass es bei beiden Systemen, leichter bei demjenigen der Kernoberfläche, gelingt, bei bestimmter Beleuchtungsrichtung die Nahtlinien nicht als scharfe, schmale, schwarze Linien auf hellerem Grunde, sondern als unscharfe, stets etwas breitere, graue Linien auf dunklerem Grunde zu sehen.

Bei jungen Leuten, die an Erkrankungen des Uvealtractus leiden, tritt die Nahtfigur eines tieferen Linsenabschnittes häufig

[1]) Finden sich dagegen zufällig auf der Kapseloberfläche (bei senilen Leuten mit gut ausgeprägtem Kern) Pigmentklümpchen, so werfen diese einen Schatten, der stielartig durch die ganze Rinde sichtbar ist und auf der Kernoberfläche scharf endigt. Den beschriebenen Versuch kann man auch an der herausgenommenen Linse mit gleichem Erfolg anstellen.

deutlicher zutage, und zeigt gewöhnlich graue Farbe auf dunklem Grunde.

Dass im Alter der sog. „vordere und hintere Sternstrahl“ nur oder hauptsächlich nur der vorderen und hinteren Kernoberfläche zukommen, nicht aber dem Innern des Kerns entstammen, ergibt sich daraus, dass die beiden Figuren, wenn sie an beliebigen Stellen des Kerninnern zustande kämen, nicht so scharf oder überhaupt nicht auseinander zu halten wären.

Was die Bedeutung der Nähte für die Kataraktentwicklung betrifft, so kann ich folgendes behaupten: Aus den dunklen scharfen Nahtlinien der vorderen Kernrindengrenze können im Alter die bisher nicht genauer beschriebenen, sog. dunklen wasserklaren Speichen (Wasserspalten) hervorgehen.

Ich habe mich hiervon durch eine grosse Zahl von Untersuchungen am Lebenden, wie an der Leichenlinse überzeugt und werde diese Behauptung weiter unten an der Hand von Abbildungen beweisen.

Zu dieser Umwandlung der Linsennähte in Wasserspalten kommt es im Alter durchaus nicht immer, auch nicht bei manchen Formen supranuclearer Katarakt.

Häufig zeigt die Kernoberfläche im 7. bis 9. Jahrzehnt, selten früher, ein fächerartiges Relief, welches die Fasernähte nur noch undeutlich, oft in verkrümmter Gestalt, erkennen lässt.

Dieses im Alter sehr häufige, überaus charakteristische Relief der Kernoberfläche ist besonders schön mit dem Binokularmikroskop sichtbar. Durch Verschiebung der Lichtquelle am Gullstrandschen Bogen kann man Wechsel von Licht und Schatten an den Firsten, Tälern und Hängen der radiär verlaufenden „Fächerfalten“ erzeugen und so das Bild besonders plastisch gestalten. Diese merkwürdigerweise bis jetzt noch nicht beschriebenen plastischen Bilder gehören zu dem schönsten, was uns das Zeisssche Instrument sichtbar zu machen imstande ist.

In dem axialen Abschnitte dieses fächerartigen Reliefs der Kernvorderfläche beobachtete ich häufig eine Ansammlung rundlicher bis unregelmässig streifiger Prominenzen, von Höcker- bis unregelmässiger Wallform. Diese rundlichen und streifigen Prominenzen scheinen mir, da sie sehr häufig sind, mit dem Sklerosierungsprozess in ebenso inniger Verbindung zu stehen, wie die fächerartige Oberflächengestaltung. Fig. 6 versucht, von diesen Verhältnissen eine Vorstellung zu geben: Beleuchtung von links her, man erkennt die Fächergestaltung, insbesondere der peripheren Abschnitte, während den axialen Teil der Kernoberfläche mannigfaltige rundliche Höcker, Wälle und

Furchen einnehmen. Realiter haben feinste Furchen und Wälle vielfach die typische Linsenfaserrichtung.

Man könnte alle die Unregelmässigkeiten der Kernoberfläche als Folgen eines Schrumpfungsprozesses deuten. Wenigstens müssten ähnliche Runzeln, Höcker und Wälle entstehen, wenn sich das Innere des Kerns relativ rascher zusammenziehen (schrumpfen) würde als seine Oberfläche.

Das Fächerrelief der Kernoberfläche ist vor allem auch da deutlich und bisweilen von blossem Auge erkennbar, wo der Kern eine sehr grosse Ausdehnung besitzt und das Epithel erreicht hat. Dieses geschieht im axialen Abschnitt früher als peripher, entsprechend der Kerngestalt. In einem solchen Falle (der zur Extraktion kam), in dem nur noch peripher Rinde, und zwar blauweiss getrübte, vorhanden war, ragte letztere in Form radiärer Zungen in die zwischen den Firsten der gelben Kernoberfläche gelegenen Radiärfurchen vor, so dass ein sehr buntes und plastisches Bild entstand.

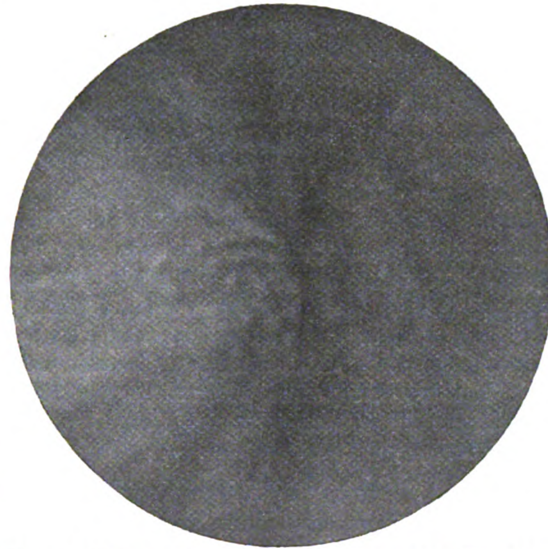


Fig. 6. Fächerartiges Relief der vorderen Kernoberfläche. Im axialen Abschnitt mehr oder weniger unregelmässige rundliche Höcker, Wälle und Furchen. Beobachtung an einem 70jährigen Bildhauer, 24fache Vergr., binokulares Hornhautmikroskop.

Im Anschluss an die fächerartige Reliefgestaltung der Kernoberfläche sei endlich die in gewissem Sinne analoge, ebenfalls neue Beobachtung angeschlossen, dass auch die durch die Chagrinierung gekennzeichnete Linsenoberfläche im höheren Alter eine ähnliche, wenn auch viel flachere Fächergestaltung aufweisen kann. Hellere und dunklere sektorenförmige Abschnitte der Chagrinierung wechseln miteinander ab, ja, in den zwischen hellen eingeschlossenen dunklen Sektoren kann die Zeichnung bei der betreffenden Einstellung ganz unsichtbar sein. Dementsprechend ist die Begrenzung der Chagrinierung

oft eine gerade Radiärlinie. Ob diese Reliefgestaltung nur dem Substrate der Chagrinierung oder auch der Kapsel zukommt — welches letztere das Wahrscheinlichere ist —, konnte ich nicht entscheiden (vgl. auch oben, S. 337).

Bevor ich meine Beobachtungen über den senilen Linsenkern abschliesse, möchte ich betonen, dass in allen Fällen von beginnender Starbildung, welche gute Mydriasis gestatten, das Studium der trübungsfreien Linsenperipherie, soweit diese intra vitam durchleuchtbar ist, von grossem Interesse erscheint. Können wir peripher der speichenförmigen oder wolkigen, bzw. konzentrischen oder kranzförmigen Trübungen der vorderen Rinde klare Substanz durchleuchten, so wissen wir, dass die subkapsulären Schichten frei sind.

Was die sehr feinen, beginnenden, insbesondere punktförmigen Linsentrübungen betrifft, welche häufig hauptsächlich in der Nähe der Kernoberfläche liegen und erst mit Lupenspiegel sichtbar werden, so legen sie die Frage nahe, wo wir eigentlich die Grenze zwischen Trübung und „klarer“ Substanz ziehen sollen. Sehr oft ergibt die lokale Untersuchung teils mehr lokale, teils diffuse Reflexion, dass wir eine Trübung vor uns zu haben glauben. Die Durchleuchtung mit Planspiegel zeigt jedoch keine solche, während der Lupenspiegel feinste Punkte erkennen lässt. Es gibt aber Grenzfälle, wo auch der Lupenspiegel im Stiche lässt, und wo wir im Unklaren bleiben müssen, ob die Veränderung bereits pathologischer Natur ist oder nicht. Man könnte auf diese Weise zu der Vorstellung gelangen, dass zwischen vermehrter diffuser Reflexion und sog. Trübung ein allmählicher Übergang besteht.

Die Wasserspalten der senilen Linse.

Wie erwähnt, sind diese Bildungen bis jetzt weder klinisch, noch anatomisch studiert worden. Sie finden bei Hess unter dem Namen wasserklare Speichen Erwähnung.

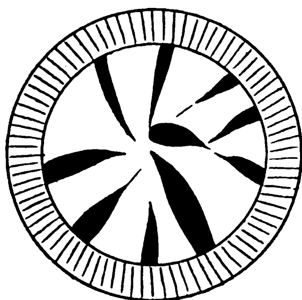


Fig. 7. Wasserspalten einer 68jährigen Frau. Die Durchleuchtung mit Lupenspiegel zeigte in den meisten Spalten eine Menge feiner Tropfen.

Als wesentliches Ergebnis meiner Befunde, denen ich einige Abbildungen beigebe, betrachte ich die Beobachtung, dass die Wasserspalten regelmässig (vielleicht immer) aus den Linsennähten, und zwar aus denjenigen der Kernrindengrenze hervorgehen (siehe Abbildungen 7, 8, 9, 10).

Gewöhnlich sind nur einzelne Linsennähte zu Wasserspalten erweitert. Die übrigen Nähte besitzen ihre charakteristische Breite, und ihr Verlauf ist ohne Besonderheiten. Die Verzweigungsart der Wasserspalten ist genau die für die Linsennähte charakteristische, ypsylonförmige. Wie die Zinken der

Y-Naht schwach auseinander biegen (vgl. Fig. 4 und 10), während der Stiel gerade ist, so gilt dies auch von der Wasserspaltenverzweigung. Bisweilen sieht man auch normale Nähte sich in ihrem mittleren Verlauf oder an einem oder anderen Ende ampullenartig zu einer Wasserspalte erweitern (vgl. Fig. 7, 10). Meist ist die Erweiterung in dem mittleren Verlauf einer Radiärnaht am stärksten. Doch kann auch eine isolierte Erweiterung gerade des axialen Teils der Nahtfigur vorkommen (vgl. Fig. 11).

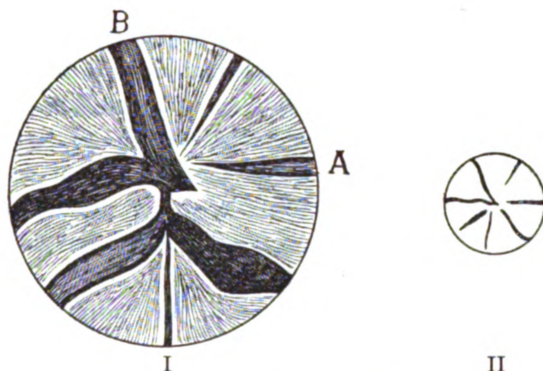


Fig. 8. I. Wasserspalten bei dem 76jährigen F. Ränder der Spalten stark gewulstet. In den Spalten *A* und *B* bei Beleuchtung mit Hornhautmikroskop glitzernde (rote) Punkte und Tröpfchen. Bei Durchleuchtung mit Lupenspiegel (+ 8,0 *D*) zeigen alle Spalten Trübungen. Diese sind aus Punkten zusammengesetzt und stellen hauptsächlich in der Achse der Spalten gelegene Speichen dar. II. Die Spalten erscheinen im rotfreien Bogenlicht als tiefe Furchen der Kernoberfläche.

Wenn man die grosse Zahl der Nähte der Linsenoberfläche berücksichtigt (vgl. Fig. 4, Linse eines Erwachsenen, kurz nach dem Tode in physiologischer Kochsalzlösung bei 24-facher Vergrösserung betrachtet), so wird klar, dass die Zahl der Wasserspalten unter Umständen eine recht grosse sein kann (die hin und wieder auftauchende Behauptung, der „Linsenstern“ sei neunstrahlich, beweist vollkommene Unkenntnis der tatsächlichen, individuell variierenden Verhältnisse).

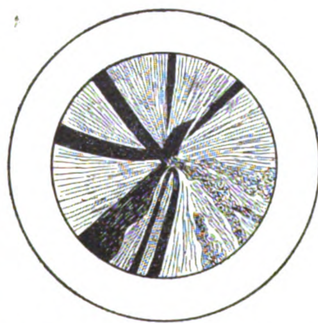


Fig. 9. Frl. E. 73 Jahre. Wasserspalten, vergesellschaftet mit Trübungen der Corticalis, die z. T. oberflächlicher liegen als die Spalten und diese teilweise verdecken. In den Spalten z. T. feine Tropfen.

Über den Wasserspalten fand ich die Helligkeit der vorderen Linsenbilder, des vorderen Kernbildes und der sog. Chagrinierung konstant vermindert.

Die Ränder der Wasserspalten sind auffallend hell (vgl. Fig. 8, wo dies darzustellen versucht wurde) und scharf. Häufig erscheinen sie aufgeworfen, durch schwache Einsenkung von der Umgebung abgegrenzt. Es gelingt bei geeignetem Lichteinfall stets, die dunklen

Spalten verschwinden zu lassen, wobei an ihre Stelle, wie dies von den Nähten gilt, breitere, weniger scharf begrenzte, graue Streifen treten, von denen man den Eindruck hat, sie überdecken die Spalten.

Nicht selten zeigen die Wasserspalten an ihren Rändern oder in ihrer Tiefe Linsentrübungen. Sehr häufig zeigt der Lupenspiegel in scheinbar klaren Spalten Längsreihen tropfenförmiger Trübungen (solche Tropfen zeigten mir auch durch Maceration gewonnene Spalten). Mit dem Lupenspiegel erkennt man stets unregelmässige Lichtbrechung im Bereich der ganzen Spalte, wobei die unregelmässige Brechungsart durch leichte Spiegeldrehung erkennbar wird (letzteres hat schon Hess angegeben).

Nicht selten sieht man in der Peripherie Trübungen verschiedener

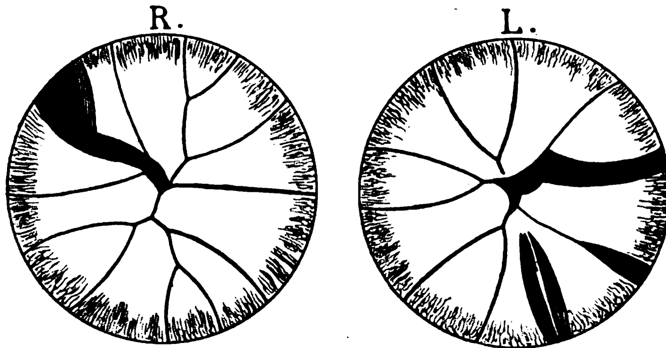


Fig. 10. Frau L. 55 Jahre. Wasserspalten und periphere kataraktöse Trübungen von Kranzform. Man sieht Übergänge zwischen normalen Nähten und starken Wasserspalten.

Art, welche mit den Wasserspalten in keiner Beziehung zu stehen scheinen. Auch vor den Spalten beobachtet man manchmal zufällige corticale Trübungen.

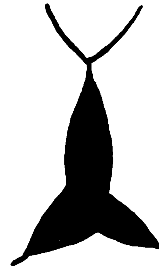
An den von mir beobachteten zahlreichen Fällen von (zum Teil anatomisch untersuchten) Wasserspalten liess sich stets der Sitz in den tiefen Rindenschichten, bzw. in der Kern-Rindengrenzzone nachweisen (Parallaxe und Schlagschatten der Ränder). Dementsprechend ist die Distanz der Ränder von der Kapsel peripher eine grössere als axial, entsprechend der Gestalt der Kernoberfläche. Dasselbe lässt sich von den innerhalb der Spalten liegenden Trübungen sagen.

In einzelnen Fällen sah ich unregelmässige Begrenzung der Spalten, indem der eine Rand oder beide nach vornhin eine unregel-

mässige, wandartige Verlängerung zeigten, welche sich nach dem Epithel hin erstreckte. Die übrigen Wasserspalten der betreffenden Linsen zeigten das gewöhnliche Verhalten, in dem die vor ihnen gelegene Rinde klar war.

Durch Untersuchung an dem oben beschriebenen schwachen Fluorescenzlicht erkennt man die Wasserspalten als dunkle, viel schwächer als ihre Umgebung fluorescierende Spalten, woraus hervorgeht, dass diese Gebilde ihren Namen mit gewissem Recht tragen. Man hat in diesem Lichte durchaus ein ähnliches Bild, wie es macerierte Linsen zeigen, in denen Kern (und Rinde) apfelsinenartig sich zu spalten beginnen. Es sind diese Feststellungen wesentlich, weil es sonst nahe liegen könnte, die Wasserspalten als Stellen normaler, besonders klarer Linsensubstanz aufzufassen.

Man möchte versucht sein, die Wasserspalten als Gegenstück zu den durch Falten und Höckerbildung gegebenen Schrumpfungserscheinungen der Kernoberfläche hinzustellen.


Fig. 11. Wasserspalte im axialen Linsenabschnitt (Vereinigungspunkt der Linsennähte). 24 fache Vergr. am binok. Hornhautmikroskop.

In ganz vereinzelten Fällen sah ich Wasserspalten, wie die in Fig. 10*L* (unten aussen) abgebildete, welche axialwärts nicht in sichtbarem Zusammenhang mit dem Nahtsystem zu stehen schien und allmählich und mit breitem Ende „seicht“ axialwärts ausmündete.

Die Wasserspalten sind, wie erwähnt, kein konstanter Begleiter (bzw. Vorläufer) der Cataracta incipiens, wenn sie auch zwischen dem 65. und 80. Jahre häufig sind. Sehr ausgesprochene Spalten beobachtete ich einmal schon im 55. Jahre (Fig. 10), ein anderes Mal im 42. Jahre.

Ich konnte durch mehrfache Leichenuntersuchungen mich des Eindruckes nicht erwehren, dass die Wasserspalten mehr an Linsen von geringem Sklerosierungsgrade vorkommen, als an solchen mit hartem, stark gefärbtem Kern.

Die anatomische Untersuchung auf Wasserspalten erfordert einige Übung. Nur frische, völlig unveränderte Linsen eignen sich zur Untersuchung, und zwar sind sie in toto im Glaskörperkammerwasser einzubetten. Die Untersuchung im durchfallenden Licht zeigt keine Spalten, dagegen diejenige im auffallenden Licht. Als Lichtquelle benutzte ich ein sehr grelles kleines Rektoskop- oder Cystoskoplämpchen, welches an einem Stiel montiert ist und in unmittelbare Nähe des Objektivs gebracht wird.

Am interessantesten sind solche anatomischen Fälle, welche man intra vitam zu untersuchen Gelegenheit hatte. Durch das Entgegenkommen der Herren Oberärzte Dr. Bircher und Dr. Frey (Chir.

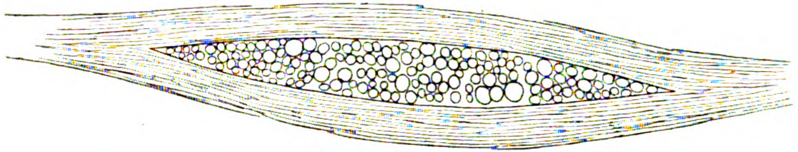


Fig. 12. Ausserhalb des Nahtbereichs gelegene Spalten in der Kernoberfläche einer frisch extrahierten Cataracta intumescens. 50fache Vergr.

und med. Abteilung der kant. Krankenanstalt) war ich mehrfach in den Stand gesetzt, solche Fälle anatomisch zu untersuchen.

Auch diese Untersuchungen bestätigen, dass die Wasserspalten den Linsennähten entsprechen.

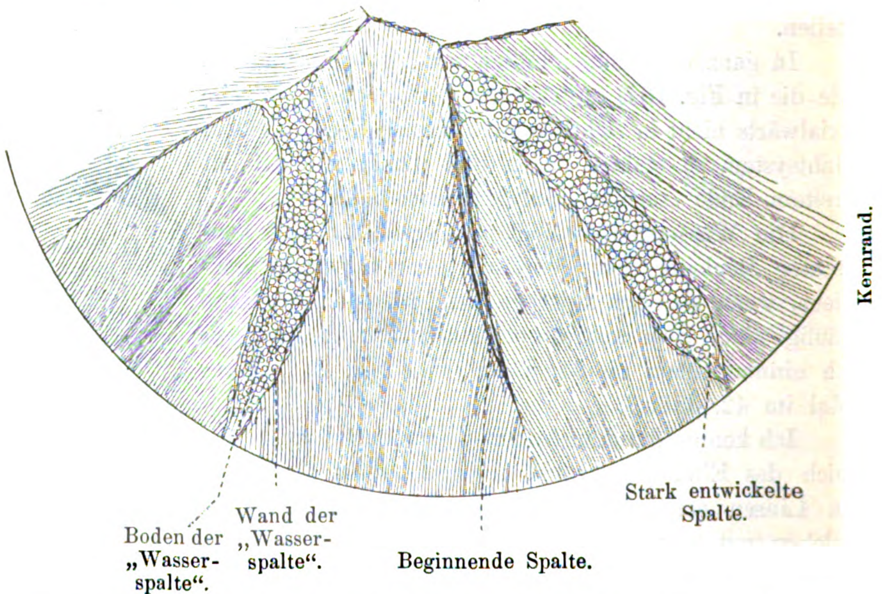


Fig. 13. Klarer Kern (eines 80jährigen), der bei ungefähr 5° C. 4 Tage in Brunnenwasser lag. Den sog. Wasserspalten ähnliche Gebilde im Bereich der Nähte. Diese Spalten sind jedoch dicht mit Kugeln gefüllt, die aus den Faserenden hervorzuquellen scheinen. Die losen Fasern sind stark gekräuselt. 50fache Vergr.

Es sei noch hervorgehoben, dass Wasserspalten auch am hinteren Linsenabschnitt vorkommen, wo sie aber der klinischen Untersuchung weniger zugänglich sind.

Durch Konservieren der Linsen (Gefriermethode oder Härtung) und Schneiden derselben gelingt es nicht, die Wasserspalten zur Anschauung zu bringen.

Bei fortgeschrittener Katarakt, insbesondere bei Cataracta intumescens, sah ich öfters den Wasserspalten ähnliche Gebilde, die, wie man unmittelbar nach der Extraktion sieht, ganz mit Kugeln gefüllt sind (siehe Fig. 12, eine Minute nach der Extraktion einer Cataracta intumescens gezeichnet). Diese Spalten gehören jedoch, wie Figur 12 zeigt, durchaus nicht immer den Nahtstellen an, sondern drängen bisweilen parallelverlaufende Faserzüge auseinander. Immerhin betreffen sie sehr oft die Linsennähte, wie sich schon klinisch an der charakteristischen Form und Lage der Spalten erkennen lässt. Mehrfach habe ich senile Menschenlinsen in Wasser maceriert. Die entstehenden Spalten entsprachen fast stets den Nähten (siehe Fig. 13). Sie sind jedoch wesentlich tiefer als die Wasserspalten, welche im allgemeinen von grosser Seichtheit sind, und sie sind stets mit Kugelgebilden dicht gefüllt. Diese Kugeln verhalten sich in bezug auf ihre Löslichkeit nach meiner Beobachtung durchaus gleich den Kugeln, welche sich, häufig in ungeheurer Zahl, unmittelbar nach der Extraktion in der kataraktösen Linse fanden (siehe unten).



Fig. 14. Vorderer Linsenabschnitt, Faltenbildung bei einem 68jährigen. 48fache Vergr. Binok. Hornhautmikroskop.

Klinisch beobachtete Faltenbildungen am vorderen Linsenabschnitt und Vakuolenansammlungen an der Faseroberfläche.

Faltenbildungen sind bis jetzt nicht beobachtet, vielleicht deshalb nicht, weil sie anatomisch, insofern die Härtungsmethode in Verwendung kommt, ohne weiteres nicht erkannt werden können. Denn die Härtung selber bedingt Schrumpfung. Über Vakuolenbildung liegen erst einige Beobachtungen von Hess vor, doch fehlte bis heute eine eingehende Untersuchung und Abbildung dieser verbreiteten senilen Veränderung. In bezug auf den anatomischen Nachweis gilt das für die Faltenbildung Gesagte. Durch den Härtungsprozess gehen die Vakuolen verloren.

1. Faltenbildungen.

Bei einigen senilen Personen habe ich mittels 24—48facher Vergrösserung intra vitam Faltenbildungen oder an Falten erinnernde

Gebilde des vorderen Linsenabschnittes beobachtet, welche von äusserster Deutlichkeit und Schönheit und höchst charakteristischer Form waren. Da derartiges bis jetzt nicht beschrieben ist, möchte ich meine Beobachtungen nebst einer Skizze hier wiedergeben.

Die Faltenbildung hatte in diesen Fällen zum Teil durchaus verschiedenartigen Charakter und betraf gewöhnlich nur das eine Auge. Drei der Fälle stehen noch jetzt in meiner Beobachtung.

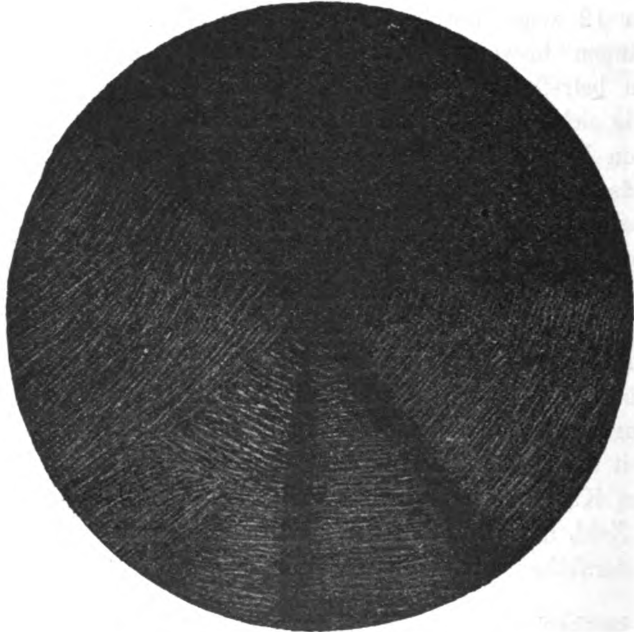


Fig. 15. Faltenartige Bildungen im vorderen Linsenabschnitt der Frau H. 70 Jahre. 24fache Vergr. Die Falten werden durch die Wasserspalten (Nähte) unterbrochen und zeigen mehrheitlich konzentrischen Verlauf. Sitz: tiefe Rinde, bzw. Kernoberfläche (stellenweise vor den Falten einzelne Rindentrübungen).

1. 68jähriger Mann, der wegen Fussverletzung auf der chir. Abteilung behandelt wird. Bei 24—48facher Vergrösserung erkennt man an der rechten, nicht schlotternden und gut durchsichtigen Linse eine ausserordentlich schöne und regelmässige Fältelung, offenbar der Linsenvorderkapsel, welche sich über die ganze sichtbare Linsenvorderfläche in gleicher Weise erstreckt (siehe Fig. 14), wobei die Falten sich ziemlich parallel von innen und oben nach unten aussen gerichtet sind (jedoch etwas mehr der Wagerechten als der Senkrechten genähert). Gleichzeitig ist die typische Chagrinierung sichtbar, jedoch an derselben Stelle mit der Fältelung nicht gleichzeitig. Die Linse weist nur sehr spärliche Trübungen, hauptsächlich im Bereich der Nahtlinien auf (letztere sind nirgends zu Wasserspalten erweitert, doch überall

deutlich sichtbar). Das andere (linke) Auge zeigt sehr schönen Chagrin, spärliche Linsentrübungen, keine Spur von Faltenbildung.

Da die Fältelung in diesem Falle von grösster Regelmässigkeit ist, kontinuierlich über die Linsennähte hinwegzieht und die ganze Linsenvorderfläche gleichmässig bedeckt, so kann sie wohl nur der Kapsel angehören. Doch möchte ich die Frage nicht mit völliger Sicherheit entscheiden.

2. Einen ganz andern Typus zeigt die offenbar viel weniger seltene faltenartige Bildung bei einer 71jährigen Frau und einem 70jährigen Mann, im ersteren Fall bei Katarakt geringerer Ausdehnung, im zweiten Fall bei dichterer Katarakt der tiefsten Rinde und der Kernoberfläche. Von der sehr ausgedehnten Faltenbildung im ersteren Fall versucht Fig. 15 eine Vorstellung zu geben. In diesem Fall bestanden einige teils zerstreute, teils radiäre Trübungen, ebenso mehrere Wasserspalten, besonders nasal. Die in diesem Falle vielleicht scheinbare Faltenbildung ist von ganz anderem Charakter und anderem Sitze als im vorigen Fall. Die Falten sind meist etwas gröber, unregelmässiger und mehrheitlich konzentrisch geordnet, so zwar, dass sie als annähernd gerade Linien von einem Wasserspaltenrand zum andern zielen, mit andern Worten, die Nähte, bzw. Wasserspalten unterbrechen die Falten. An einzelnen Stellen sieht man zufällige Linsentrübungen vor den Falten liegen. Nirgends wird eine Wasserspalte von den Falten überbrückt (siehe Fig. 15). Nur an einzelnen Stellen biegen diese Falten ab, wie die Abbildung zeigt, und weisen keine konzentrische Lage mehr auf. — Bei dem zweiten Falle der Art (mit ausgedehnter Kataraktbildung) zeigen diese Falten durchaus den eben beschriebenen Charakter, sind jedoch von geringerer Ausdehnung, indem ich sie nur im nasalen und mittleren Linsenabschnitt finde. Die trübe Substanz ist durch Radiärspalten in zahlreiche Sektoren geteilt und zeigt an der Oberfläche überall Perlmutterglanz. Wieder durchtrennen die Radiärspalten die Fältelungen. Die trübe Substanz wird von einer klaren Rindenzone umschlossen, deren Kapsel Pigmentklümpchen (von einer Iridektomie her) aufweist, so dass die Dicke der klaren Schicht abgeschätzt werden kann. Der Chagrin weist, wie auch am andern Auge, die typischen Vakuolen auf.

Diese Art vielleicht scheinbarer Faltenbildung gehört, im Gegensatz zu der in Fig. 14 abgebildeten, der tiefen Rinde oder der Kernoberfläche, jedenfalls aber nicht der Kapsel an. Ob es sich auch in diesem Falle um eine Schrumpfungserscheinung handelt, wie im ersten, scheint schwer entscheidbar, liegt aber nahe. In gewissem Sinne erinnert diese letztere Art Faltung an die Lamellenstruktur der Linse, so dass man statt an Falten an eine Art Lamellenspaltung denken könnte[1]).

[1]) Eine derartige lamelläre Spaltung beobachtete ich bei der Maceration von Tier- und Menschenlinsen. Eine solche Spaltung intra vitam würde wohl der Wasserspaltenbildung der Nähte analog zu setzen sein. Wie Fig. 15 zeigt, ist allerdings klinisch die Faltenbildung nicht immer eine gleichmässige, sondern kann, wie ich das auch in zwei andern ähnlichen Fällen sah, geradezu radiär verlaufen.

Es ist also die Bezeichnung „Faltung“ für diese Fälle cum grano salis aufzunehmen.

In ähnlichem und geringerem Grade ausgeprägt habe ich diese Erscheinung auch noch in mehreren andern Fällen seniler Katarakt beobachtet. Bei sorgfältiger Untersuchung (streifende Incidenz) sind sie nicht selten. Ich möchte hier auch noch an die oben beschriebene, als eine Art Schrumpfungserscheinung zu betrachtende fächerartige Oberflächengestaltung des Kerns und der Rinde erinnern.

Ob diese Erscheinungen mit der Katarakt im Kausalverhältnis stehen oder ihr koordiniert sind, lässt sich vorderhand nicht entscheiden. Sie stellen die ersten Beobachtungen ihrer Art dar.

2. Vakuolenbildungen.

In einer sehr grossen Zahl von Fällen gewöhnlich stärker entwickelter, nie ganz beginnender Katarakt und nie bei klarer Linse fand ich innerhalb der Chagrinierung, gewöhnlich nur bei Einstellung der letzteren sichtbare runde Tropfen, welche, wie ich glaube, nicht mit den gewöhnlich weit grösseren klaren Tropfen der oberflächlicheren und tieferen Schichten der Rinde zu verwechseln sind. Ähnliche Flüssigkeitskugeln sind bereits durch Hess (loc. cit. S. 69) erwähnt worden, von welchen er sagt, dass es ihm fraglich erscheine, ob sie zwischen Epithel und Kapsel oder zwischen ersterem und den Rindenfasern liegen. Die Hesssche Angabe, dass diese Vakuolen in den peripheren Teilen häufiger sind als in den axialen, kann ich bestätigen. Die Vakuolen besitzen nach meinen Untersuchungen durchschnittlich eine Grösse von nur etwa 0,05 bis 0,1 mm und haben nach meiner Beobachtung keine grosse Neigung, zu konfluieren. Häufig fand ich sie zu dichten Nestern geordnet. Ausgedehnte Vakuolengruppen können stellenweise die Chagrinierung ganz oder nahezu ganz verdecken. Bei guter Einstellung der letzteren sieht eine einzelne Vakuole wie ein schwarzes, scharf ausgestanztes rundes Loch aus (vgl. Fig. 16), so dass der Chagrin stellenweise siebartig durchlöchert erscheint. Bei anderem Lichteinfall (auffallendes Licht) gelingt es, die Vakuolen als glänzende Kugeln zu sehen, welche oft zu dichten Gruppen geordnet, morulaartiges Relief zeigen und innerhalb oder sogar über der Chagrinierung zu liegen scheinen[1]) (Fig. 16*B*).

[1]) Von diesen Kugeln durchaus zu unterscheiden sind — stets vereinzelt oder in spärlichen Gruppen und nur bei Senilen beobachtete — papelähnliche Erhebungen des vordersten Linsenabschnittes, über welche die Chagrinierung ununterbrochen hinwegzieht. Ich hatte den Eindruck, dass diesen der Gestalt

Ich fand diese Vakuolen einigemal auch in Fällen, in denen das Pupillargebiet der Linse noch völlig klar war.

Es fragt sich, ob diese ausserordentlich häufigen Vakuolenbildungen für die Kataraktextraktion von prognostischem Wert sind. Ich selber hatte den Eindruck, dass Linsen, die sie in grösserer Zahl zeigen, sich restlos entfernen lassen. Ich habe versucht, von dieser wichtigen bis jetzt nicht genauer beschriebenen Erscheinung eine Abbildung zu geben. Während diese Kugeln bei mässig entwickeltem Star noch sehr deutlich auseinander zu halten sind, werden sie schliesslich so dicht, dass an Stelle der Chagrinierung eine gleichmässig höckerige, den charakteristischen Glanz der Chagrinierung nicht zeigende Reflexfläche tritt, welche sich dadurch auszeichnet, dass ihr die von mir nachgewiesenen, für das Alter so typischen Interferenzfarben fehlen. Ebenso ist die Faserzeichnung der Chagrinierung in diesen Fällen gar nicht mehr oder nur spärlich und mit Mühe erkennbar[1]). Solche Fälle beobachtete ich nicht nur bei Senilen, sondern auch in zwei Fällen von Heterochromiekatarakt. Bisweilen kann man beobachten, dass das zweite Auge, mit weniger vorgeschrittener Katarakt, die Vakuolen noch scharf unterscheiden lässt und die Interferenzfarben zeigt, während dies für das Auge mit reifer Katarakt nicht

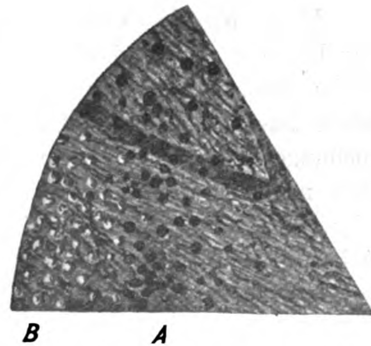


Fig. 16. Vakuolenbildung im peripheren Teil des vordersten Linsenabschnittes („Chagrinierung"). Die Chagrinierung sieht teilweise wie durchlöchert aus (*A*). Bei anderer Beleuchtungsrichtung erscheinen die Vakuolen als hellglänzende Kugeln (*B*). Ungefähr 30fache Vergrösserung.

nach papelähnlichen bis rundlich flachen Prominenzen die Kapsel folgte, so dass sie Erhebungen an der Linsenoberfläche darstellen. Diese Gebilde finde ich bis jetzt nirgends beschrieben. Ich sah sie bisher in zwei Fällen. In beiden Fällen bestand totale Linsensklerose (Lappenextraktion).

[1]) Vom Anfänger kann diese Art tautropfenähnlicher „Chagrinierung" mit der normalen verwechselt werden.

Anmerk. bei der Korr.: Die beschriebenen „Chagrinvakuolen" sind im Gegensatz zu den gewöhnlichen wasserklaren und meist wesentlich grösseren Vakuolen nur bei Einstellung des Chagrin und sehr heller Beleuchtung sichtbar. Ich habe mehrfach Übergänge zwischen den beiden Vakuolenformen beobachtet.

In einem Falle (58jähriger Herr) mit zwetschgenkernförmiger, sehr oberflächlich gelegener Wasserspalte im axialen Rindenabschnitte waren diese als

gilt. An derartigen, unmittelbar nach der Extraktion in physiologischer Kochsalzlösung untersuchten trüben Linsen (schwache Vergr.) fand ich die Oberfläche und meist auch tiefere Rindenabschnitte grösstenteils aus einer ungeheuren Zahl von wasserklaren Kugeln bestehend, welche der Grösse nach durchaus den klinisch beobachteten entsprechen (vgl. etwa die Kugeln der Fig. 12). Diese Kugeln zeigen somit auffallend wenig Neigung, zu verschmelzen. Ich fand sie in ähnlicher Weise, wenn auch häufig spärlicher, bei jeder Corticalkatarakt, welche unmittelbar nach der Extraktion in Kochsalzlösung (oder auch ohne solche) untersucht wurde. Diese Kugelbildung scheint mir überhaupt die am meisten charakteristische anatomische Erscheinung des Rindenstars zu sein.

Diese Kugeln (Vakuolen) sind spezifisch schwerer als Wasser; nur hin und wieder sieht man die eine oder andere an dessen Oberfläche (infolge der Spannung der letzteren) sitzen. Es kann sich daher schon aus diesem Grunde nicht um Fett handeln. (Meine Untersuchungen bestätigen die Angabe von Hess, dass Fett in der Starlinse nicht vorzukommen scheint.) Über ihre chemische Natur fand ich noch folgendes: Die beschriebenen Kugeln schrumpfen in absolutem Alkohol sofort zusammen, ja sie scheinen teilweise darin ganz zu verschwinden. In Wasser sind sie vollkommen unlöslich, ebenso in Kammerwasser, Glaskörper und ähnlichen Flüssigkeiten. Ähnliche oder die gleichen Kugelgebilde treten postmortal als Leichenerscheinung an der normalen Linse auf (Fig. 13).

Was nun die Lage der Vakuolen in bezug auf Kapsel, Epithel und Faseroberfläche betrifft, so hat Hess, wie erwähnt, diese Frage nicht beantwortet. Es scheint aber, wie schon ein Blick auf Fig. 16 zeigt, die Beantwortung dieser Frage entscheidend zu sein für die Frage des anatomischen Substrates der Chagrinierung; insofern nämlich, als aus dem subepithelialen Sitz der Kugeln folgen würde, dass die Chagrinierung mit dem Epithel nichts oder nicht viel zu tun hat, während bei subkapsulärem oder intraepithelialem Sitz diese Frage nicht entschieden werden kann.

Sie zu beantworten, soll in einer späteren Mitteilung versucht werden.

Im Anschluss an die Kugelbildungen möchte ich solche Fälle

---

schwarze Löcher imponierenden Chagrinvakuolen nur über der Wasserspalte vorhanden und in deren nächster Umgebung, wo sie weniger dicht waren als über der Spalte. Der ganze übrige Linsenabschnitt war frei. Dieser instruktive Fall demonstriert die nahen Beziehungen der Chagrinvakuolen zur Wasserspalten-, bzw. Kataraktgenese.

reifer oder nahezu reifer Katarakt hervorheben, bei denen eine zum Teil noch glasklare dünne Rindenschicht die dichte Katarakt umschliesst, selbst jedoch an ihrer Oberfläche flache, unregelmässig wolkige, netz- bis gitterförmige, selten speichige Trübungen, sehr durchscheinender Natur und geringster Schichtdicke zeigt. Solche Fälle sind bei genauer Untersuchung mit Binokularmikroskop häufig zu finden.

Anatomische Untersuchungen.

Wie schon angedeutet, hielt ich mich bei der anatomischen Untersuchung an die Methode Försters, indem ich die (eine halbe bis wenige Stunden nach dem Tode) frisch entnommene Linse in Glaskörperkammerwasser gebettet in einem geeigneten Glasgefäss bei 24—54 facher Vergrösserung untersuchte. Zweifelhafte Stellen der Faseroberfläche wurden bei stärkerer Vergrösserung betrachtet. Epithelien, Fasern der Oberfläche und Nähte werden, wie ich fand, dann augenblicklich sehr deutlich, wenn man die Linse statt in Glaskörper, in Brunnenwasser (oder physiologische *NaCl*-Lösung) bringt.

Diese Untersuchungsmethode bietet selbstverständlich ausserordentliche Vorteile gegenüber der Untersuchung konservierter Linsen, insoweit es sich um die Untersuchung der Linsenoberfläche handelt. Wie ich fand, gelingt es auch leicht, das Epithel in situ zu färben (wässerige Methylenblaulösung).

Alle von mir in dieser Weise untersuchten 50 Leichenlinsen zeigten völlig intaktes Verhalten der Fasern der Linsenoberfläche, sowie der Nähte, während ein grösserer Teil dieser Linsen Trübungen im Bereich der tieferen und mittleren Corticalisschichten aufwies. Die Trübungen lagen hauptsächlich über der Kernperipherie. Am konstantesten erwiesen sich mir, wie schon früheren Beobachtern, zum Kernäquator konzentrische, ihm benachbarte Spaltbildungen der tieferen Rinde (siehe Fig. 17).

Solche konzentrische Trübungen findet man auch häufig beim Lebenden, wenn es gelingt, die Pupille maximal zu erweitern, und wenn mit Lupenspiegel untersucht wird.

Durch Maceration der Linse (Liegenlassen in Glaskörper oder Wasser) nehmen die konzentrischen Spalten an Zahl zu.

Die Trübungen der Linse erscheinen in der Durchsicht infolge starker Absorption und Dispersion des kurzwelligen Lichts bräunlich, in der Aufsicht grau bis graublau. Es handelt sich daher nicht, wie vielfach angenommen wurde, um Färbung durch einen Farbstoff.

Dieses lässt sich nach meiner Erfahrung dadurch beweisen, dass man in klarer Linse beliebige Trübungen setzt.

Einen grossen Teil der von mir untersuchten Linsen habe ich mittels Starmesser sagittal durchschnitten. Auch so erkennt man in schönster Weise die tiefe Lage der Trübungen bei Cataracta incipiens. Leider werden bei solchen Schnitten Kapsel und äussere Rinde öfters beschädigt, wie auch durch die Gefriermethode. Durch solche Schnitte geht auch die Struktur der Wasserspalten verloren.

In Fig. 17 und 18 ist eine besonders häufige Form der senilen

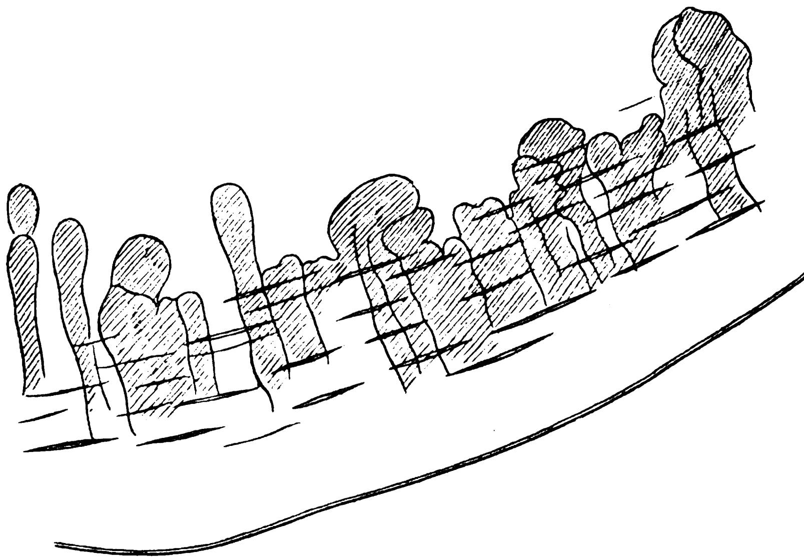


Fig. 17. 65 Jähriger. Sehr häufige (Kranz-)Form der senilen Katarakt, frisch post mortem bei 50 facher Vergr. beobachtet. Palisadenform der radiären, Lanzettform der konzentrischen Trübungen. Lage der Trübung in den tiefen Rindenschichten.

Cataracta incipiens dargestellt, wie sie die frische Leichenlinse zeigt. Diese häufigen keulenförmigen Trübungen erinnern in der Form sehr an den Fruchtkörper unserer Clavaria Ligula und pistillaris. Diese an der frischen Linse so charakteristischen Formen wurden durch Härtungsmethoden völlig verändert. Man findet sie daher bis jetzt nirgends abgebildet.

Von ganz besonderem Interesse war die Katarakt bei einem 80jährigen, bei welchem scharf umschriebene Speichen von klarer Kernsubstanz überdeckt waren. Offenbar hatte der Starprozess Halt gemacht, während der Sklerosierungsprozess weiter schritt, so dass die Speichen in den Kern eingeschlossen wurden.

In einem andern Falle liessen sich an der Vorder- und Hinterfläche der Linse zwei durch klare Substanz getrennte Speichenschichten, von denen die tiefere ebenfalls intranuclear lag, unterscheiden.

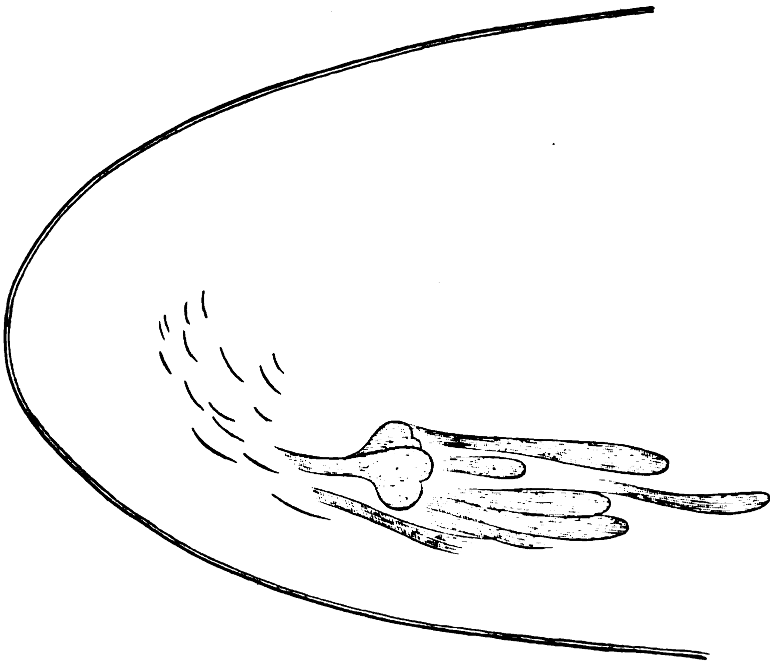


Fig. 18. Linse der Figur 17 im Meridionalschnitt.

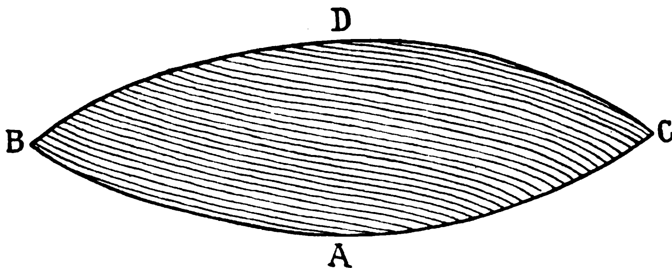


Fig. 19. Durch Maceration gewonnene Lamelle der Kalbslinse. (Die Wölbung der Lamelle ist nicht dargestellt.)

Wie in der vorstehenden Arbeit mehrfach erwähnt, können Macerationsversuche bisweilen lehrreich für das Verständnis gewisser Altersveränderungen der Linse sein. Ich erinnere nur an die Wasserspaltenbildung. Auch die topographische Linsenanatomie kann aus

solchen Versuchen Nutzen ziehen. Zu Demonstrationszwecken besonders geeignet erwies sich mir die Kalbs- und junge Rinderlinse, welche ich 8—14 Tage in Wasser bei herabgesetzter Temperatur macerierte. Kalbslinsen, die gewöhnlich einen einfachen dreistrahligen Stern zeigen, zerfallen hierbei unter Flüssigkeitsaufnahme und dadurch bedingter Kapselausweitung in 6 Kugelsektoren, welche apfelsinenartig in der Linsenachse zusammentreffen (Fig. 20). Jeder Sektor selber zerfällt in zahlreiche lamelläre Blätter von Lanzettgestalt (siehe Fig. 19), an welchen die höchst gesetzmässige Topographie der Linsenfasern aufs schönste zu studieren ist: BD entspricht einer Naht der Vorderfläche, AC einer solchen der Hinterfläche, die Strecken AB und DC entsprechen den Halbierungslinien der Winkel, welche zwei Nähte der vorderen, bzw. hinteren Linsenfläche miteinander bilden. Die (zuerst auftretenden) „Nahtspalten" verlängern sich nämlich via Äquator auf die andere Seite der Linse und halbieren hier den Winkel, den je zwei Nähte einschliessen.

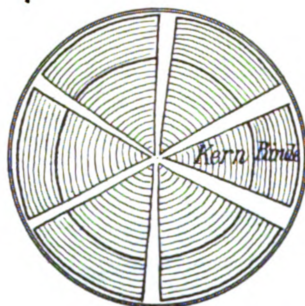


Fig. 20. Durch Maceration in 6 Segmente zerfallene Linse eines jungen Rindes, welche auf Vorder- und Hinterfläche 3 Nähte aufwies. Die Schraffierung deutet die Struktur der Segmente aus zwiebelschalenartig übereinander liegenden Lamellen dar, wie eine solche Fig. 19 darstellt.

Die Betrachtung der Fig. 20 ergibt somit aufs deutlichste, dass zwar ein Äquatorialschnitt eine Struktur der Linse aus „Radiärlamellen" (im Sinne Rabls)[1]) zeigen muss, wobei jedoch die Richtung der Rablschen Lamellen von den Nähten (und der Linsenachse) ausgeht, dass sich aber diese Radiärlamellen keineswegs mit den durch Maceration gewonnenen Lamellen decken, wie der S-förmige Faserverlauf der letzteren zeigt. Der Begriff der Rablschen „Radiärlamellen" kann daher nur unter der Bedingung aufrecht erhalten werden, dass man damit die Vorstellung der S-förmigen Krümmung der Fasern und damit auch der „Radiärlamellenflächen" verbindet. Kurz von einem Aufbau der Linse aus Radiärlamellen zu sprechen, wie das neuere Lehrbücher tun, ist ebenso verwirrend und unzutreffend, wie die frühere Behauptung von der konzentrischen Schichtung der Linse.

---

[1]) Man verwechsle nicht Rablsche Radiärlamellen mit den in Fig. 19 und 20 wiedergegebenen Lamellen!

Bei meinen Macerationsversuchen zeigte sich stets eine ausserordentlich deutliche lamelläre Struktur der Linsenkapsel. Auf einem Querschnitt sind ungefähr 10—12 parallele Linien sicht-

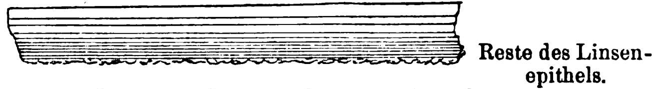


Fig. 21. Lamelläre Struktur der Linsenkapsel.

bar, und zwar wird ihre Distanz epithelwärts kleiner, was wohl für die Genese der Kapsel aus dem Epithel spricht (siehe Fig. 21, Vorderkapsel, unpräpariert nach Maceration in Wasser bei mittlerer Vergrösserung).

Auf einen Zerfall der Linsenfasern durch Maceration in feinste Fibrillen, den ich häufig beobachtete, sei kurz hingewiesen.

[Aus der deutschen Univ.-Augenklinik in Prag.]

Studien zur sympathischen Ophthalmie.

Von

Prof. Dr. A. Elschnig,

Prag.

VII. Übersicht und Kritik über neuere Arbeiten.

Das Interesse an der sympathischen Ophthalmie hat in den letzten Jahren erfreulich zugenommen. Seit meiner letzten einschlägigen Mitteilung[1]) ist eine Reihe von Arbeiten erschienen, welche sich mit unserer Frage eingehend beschäftigen, und die ich insbesondere, soweit sie auf die anaphylaktische Entstehungstheorie der sympathischen Ophthalmie Bezug haben, einer kurzen Würdigung unterziehen möchte.

F. Deutschmann (1) hat durch bakteriologische und anatomische Studien neue Stützen für die Migrationstheorie beizubringen getrachtet und die Theorie selbst in mehrfacher Richtung ausgebaut. Die bakteriologische Seite der Deutschmannschen Untersuchungen wurde schon von R. Salus (2) kritisiert und Deutschmanns Schlussfolgerungen widerlegt. Es scheint mir umso weniger notwendig, auf die mehrfachen Widersprüche, welche die Untersuchungen und Schlussfolgerungen Deutschmanns in sich bergen, näher einzugehen.

Ebenso wenig möchte ich Goldziehers (3) neue Theorie genauer besprechen; sie beruht im wesentlichen darin, dass zufolge der mit Entzündung des ersten Auges einhergehenden Entzündung der Ciliarnerven dieses Auges, die sich als „Neuritis ascendens“ bis in den Schädelraum durch das Ganglion ciliare zum Ganglion Gasseri und zu den Zentren des Trigeminus“ fortpflanzt, über das Zentralorgan hinweg quer durch dasselbe eine absteigende Neuritis der Ciliarnerven der zweiten Seite entsteht. Die absteigende Neuritis führe dann zur sympathischen Entzündung. Die Ursache der ascendierenden Neuritis sind „toxische Substanzen, welche an den Endigungen oder an einem beliebigen Querschnitte eines Nervenstammes die Neuritis erzeugen.“

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXXII. S. 341. 1912.

Wesentlich zahlreicher sind die Arbeiten, welche sich mit der anaphylaktischen Theorie der sympathischen Ophthalmie beschäftigen. Eine ganz bedeutende Stütze derselben sind die Arbeiten von Guillery (4). Dieser Autor konnte nicht nur durch Injektion von Fermenten ins Auge eine dem Bilde sympathisierender Entzündung mindestens ausserordentlich nahestehende Entzündung der Uvea erzeugen, sondern er konnte auch nach Vorbehandlung eines Auges durch Ferment und Injektion von der Blutbahn sowohl an dem vorbehandelten, als auch am zweiten Auge eine wenn auch geringfügige, dem Bilde der „sympathisierenden Entzündung“ ähnliche Uveaentzündung erzeugen. Ja, eine solche Uveitis wurde sogar bei fehlender Vorbehandlung der Augen durch wiederholte intravenöse Fermentinjektionen hervorgerufen, eine Tatsache, welche besonders im Hinblicke auf die von mir supponierte „autotoxische“ Komponente der sympathischen Ophthalmie wesentlich ist.

Die nicht sehr zahlreichen Untersuchungen über Antikörper gegen Uveagewebe beim an Iridocyclitis erkrankten Menschen haben eine wertvolle Bestätigung der antigenen Wirkung der Uvea, bzw. des Pigmentes gegeben, aber auch das von mir erwartete Resultat, dass nicht nur im Serum von an sympathischer Ophthalmie Erkrankten, sondern auch in Seris von an nichtsympathischer, insbesondere traumatischer Iridocyclitis leidenden Individuen sich oft spezifische Uveaantikörper nachweisen lassen. So konnten Weichard und Kümmell (5) zuerst bei 13 Fällen von sympathischer Ophthalmie 7 mal im Serum Uveaantikörper feststellen, bei 30 Kontrollfällen nur zweimal. In einer weiteren Mitteilung konnte Kümmel (6) bei 9 Seris von sympathischer Ophthalmie und 10 Seris von Individuen mit lädierter Uvea in je etwa 30% einen positiven Ausfall finden.

Allerdings wird der Wert der von Weichardt und Kümmell verwendeten Epiphaninreaktion angezweifelt. Vielleicht ist es aber da so wie mit der Abderhaldenschen Reaktion, dass nur der speziell darin Geschulte, der alle Fehlerquellen vermeidet, verwertbare Resultate erhält. Der häufige negative Ausfall bei sympathischer Ophthalmie kann wohl zum Teil auf Entnahme des Serums längere Zeit nach Ausbruch der sympathischen Ophthalmie zurückzuführen sein. Übrigens hat schon Kümmel (6) es als möglich bezeichnet, dass mit Rücksicht auf die geringen Mengen der resorbierten Antigene im Blute überhaupt keine spezifischen Antikörper nachweisbar wären, und in einer zweiten Arbeit gibt Kümmell der Meinung Ausdruck, dass dies Fehlen von Reaktionsprodukten im Blutserum auch deshalb nichts

gegen die anaphylaktische Natur der sympathischen Ophthalmie beweise, weil es sich „ebenso gut um zelluläre anaphylaktische Prozesse handeln kann, bei denen freie Antikörper im Serum nicht abgestossen werden".

Wissmann (8) hat die zuerst von mir gefundene schwere toxische Wirkung auch der arteigenen Uvea für das Auge in toto am Meerschweinchen ebenso wie Rados (12) bestätigt, aber angeblich bei Isolierung der einzelnen Augenbestandteile diese toxische Wirkung vermisst. Die mit Uvea angestellten zwei Experimente scheinen mir aber die daraus abgeleiteten Schlussfolgerungen nicht ganz zu rechtfertigen, da gerade unsere Versuche gezeigt haben, dass die Wirkung des Pigmentes — wohl deshalb, weil das Pigment erst abgebaut werden muss, wenn es zur Wirkung kommen soll — verzögert ist. Wichtig ist trotzdem der Schluss, dass als toxisch wirkende Substanz bei Wissmanns Injektionen der Uvealtraktus und die Netzhaut angesehen und dem ersteren die höhere Giftigkeit zuerkannt wurde. Aus dem vorher angeführten Grunde scheint mir aber die weitere Schlussfolgerung Wissmanns, dass die toxische Substanz in die Klasse der Lipoidsubstanzen zu rechnen sei, nicht vollkommen erwiesen. Gerade unsere Versuche mit reinem Pigment haben die hohe Giftigkeit dieses Körpers gezeigt.

Interessant und neu sind die Versuche Wissmanns, durch Injektion von menschlichem Serum, welches von drei Kranken mit traumatischer Iridocyclitis stammte, am Meerschweinchen passive Anaphylaxie zu erzeugen. Die Versuche ergaben — zur Reinjektion wurde das Auge des betreffenden Patienten verwendet und zum Vergleich normaler Augenextrakt — ein negatives Resultat. Ich glaube aber nicht, dass man daraus grosse Schlüsse gegen die anaphylaktische Theorie der sympathischen Ophthalmie ziehen darf. Denn einerseits hat Wissmann es selbst ausgesprochen, dass er die wichtige Frage der Antikörperbildung auf Grund der von ihm untersuchten Fälle nicht entscheiden könne! Anderseits müssen wir doch immer bedenken, dass das nach meinen Feststellungen hauptsächlich, wenn nicht allein wirksame Pigment erst aufgeschlossen werden muss, bevor es im Tierkörper eine Reaktion hervorruft, und endlich dass, wie dies auch Wissmann selbst angibt, die Giftigkeit der verwendeten Augenextrakte eventuelle anaphylaktische Chokwirkungen völlig verdeckte.

Ebenso haben weitere serologische Versuche Wissmanns ein entscheidendes Ergebnis nicht gebracht. Wissmann untersuchte mit der Präcipitinreaktion und der Komplementablenkung das Serum der

selben drei Kranken[1]) und eine Anzahl von normalen Kontrollseris unter Verwendung von normalem Augenextrakt und solchem von dem Auge des betreffenden Kranken, und konnte, während die Komplementbindung negativ war, mit der Präcipitinreaktion sowohl in dem Serum zweier von den drei Patienten, als auch bei einzelnen Normalseris Antikörper nachweisen, „die auf ein im Auge befindliches Antigen eingestellt sind", ja im zweiten Falle war diese Einstellung für den Uvealtrakt spezifisch. Wissmann führt weiter an, dass es ihm „in vereinzelten Fällen" bei schweren, chronisch verlaufenden Augenprozessen gelungen ist, im Blute mit Hilfe der Komplementablenkungsmethode Antikörper vom Bau der Amboceptoren nachzuweisen. Da auch der Wassermann positiv war, zieht er auch hieraus keine bindenden Schlüsse.

Die einschlägigen Untersuchungen von Dold und Ogata führe ich nicht weiter an, da sie, mit wässerigen Augenextrakten angestellt, zufolge der Ausschaltung des meinen Feststellungen zufolge hauptsächlich wirksamen Pigmentes nicht beweisend sein können.

Das Abderhaldensche Dialysierverfahren hat in der Hand zweier Autoren das wertvolle Resultat gezeitigt, dass die Uvea organspezifische Fermente auslöst. v. Hippel (9) untersuchte 8 Fälle von sympathischer Ophthalmie: 3 positiv, 5 negativ; 7 Fälle von perforierender Verletzung ohne „Sympathiegefahr": 4 positiv, 3 negativ. v. Hippel verwendete im Dialysierverfahren Ochsenuvea und kam auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Schlusse, dass „eine wenn auch vielleicht nicht absolute Spezifität der Reaktion" besteht.

Ein ganz übereinstimmendes Ergebnis wiesen die Untersuchungen Hegners (10) auf. Der Kürze halber und da diese Arbeit an einer nicht immer leicht zugänglichen Stelle publiziert ist, gebe ich seine Tabelle hier wieder.

	Zahl der Fälle	Reaktion mit Uveagewebe +	Reaktion mit Uveagewebe —
Iridocyclitis nach Perforation	5	5	—
Sympathische Ophthalmie frisch	2	2	—
„ „ alt	1	—	1
Perforierende Verletzung ohne Reaktion (dabei ein Kontrollversuch positiv)	5	1	4
Nichttraumatische Iridocyclitis	3	—	3
Chorioiditis	2	—	2

[1]) Es handelte sich nicht, wie A. Fuchs und Meller angeben (siehe unten), um Fälle von sympathischer Ophthalmie.

Hegner hat also nachgewiesen: 1. dass durch Abbau von Uveagewebe spezifische Abwehrfermente im Blute gebildet werden, 2. dass solche Fermente besonders nach traumatischer Iridocyclitis, also in jenen Fällen, in welchen erfahrungsgemäss besondere „Sympathiegefahr“ besteht, sich regelmässig finden, während sie bei reizlos heilenden Traumen nur sehr selten anzutreffen sind, 3. dass sie bei beiden untersuchten Fällen frischer sympathischer Ophthalmie vorhanden waren, 4. dass diese Abwehrfermente in einem Falle erst acht Tage nach der Enucleation des kranken Auges aus dem Serum verschwanden, 5. dass nur in verschwindend seltenen Fällen auch im normalen Blutserum solche Abwehrfermente sich vorfinden, 6. dass die Abwehrfermente und die Uvea organspezifisch sind, so dass auch Verwendung von Schweinsuvea im Dialysierverfahren, wenn auch nicht so hochpositive Resultate ergibt, letzteres übereinstimmend mit v. Hippel, der daher Ochsenuvea zur Dialyse verwenden konnte[1]).

Die Bedeutung dieser Nachweise für die anaphylaktische Theorie liegt so klar zutage, dass sie einer weiteren Besprechung nicht bedürfen: sie enthalten keinen einzigen Einwand gegen, dafür eine Reihe von Stützen für die Theorie.

Auf die interessanten Experimente Kümmells, mit Injektion von Uveaemulsion oder -lösung in die Blutbahn ein vorher durch Uveainjektion geschädigtes Auge neuerlich zur Entzündung zu bringen, gehe ich hier nicht näher ein, da sie, obwohl zum Teil von positiven Resultaten gefolgt, keine absolut eindeutigen Ergebnisse geliefert haben.

A. Fuchs und Meller (11) haben in einer später zu besprechenden Arbeit berichtet, dass sie mit Seris von an sympathischer Ophthalmie Erkrankten Komplementbindungsversuche unternommen, aber „keinerlei Unterschied zwischen den Seren von spezifisch Erkrankten und den Kontrollseren“ finden konnten. Ebenso negativ verlieren ihre Präcipitinversuche. Diese Versuche sind aber überhaupt nicht verwertbar, da die Autoren unzweckmässigerweise Äthyl- und Methylalkoholextrakte verwendeten; sie haben übersehen, dass meine ersten Untersuchungen (16, I) schon gezeigt haben, „dass die hemmende Substanz der Uvea nicht alkohollöslich ist“.

Wie schon angeführt, habe ich es als sicher anzunehmen bezeichnet, dass bei den verschiedensten intraokularen Entzündungen ein Abbau von Uveagewebe und antigene Resorption desselben statt-

---

[1]) Die einschlägige Mitteilung von Berneaud (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. April 1914), die erst während der Drucklegung meiner Arbeit erschienen ist, ergibt im wesentlichen ganz übereinstimmende Resultate.

findet. Die positiven Befunde bei an nichtsympathischer Iridocyclitis leidenden Individuen bestätigen diese Annahme und verstärken neuerlich die Grundlage, auf welcher sich die Annahme einer anaphylaktischen Natur der sympathischen Ophthalmie aufbaut. Dass es nur in einer beschränkten Anzahl der durch diesen Uveaabbau auch im zweiten Auge sensibilisierten Individuen tatsächlich zur sympathischen Ophthalmie kommt, ist durchaus nicht unerklärlich; denn es muss zur Disposition durch die Sensibilisierung auch das auslösende Moment hinzutreten, damit die anaphylaktische Entzündung zum Ausbruch kommt.

Eine ganz ausgezeichnete Ergänzung zu der von mir nachgewiesenen Antigenwirkung des Uveagewebes (bzw. Augenpigmentes) liefern die Untersuchungen von Rados (12), obwohl dieselben vom Autor in entgegengesetzter Weise gedeutet wurden. Rados hat meine Untersuchungen nachgeprüft, und zwar den wichtigsten und schwierigsten Teil, die Immunisierung mit arteigener Uveaemulsion, und hat die nach intravenöser Injektion derselben auftretenden Antikörper durch die auch von mir angewandte Methode der Komplementablenkung untersucht. Ergänzt hat Rados diese Untersuchungen durch analoges Verfahren mit andern arteigenen Organen und durch Vergleich der dadurch entstandenen Antikörper mit den Uveaantikörpern im Komplementbindungsversuche, unter Verwendung der verschiedenen Organe als Antigene.

Bezüglich der durch Uveainjektion erzeugten Antikörper bestätigt Rados die von mir gefundene mangelnde Artspezifität, leugnet aber gleichzeitig die von mir festgestellte, bedingte Organspezifität. Zu letzterer muss ich bemerken, dass ich die durch parenterale Einverleibung artfremder Uveaemulsion im Blute des Kaninchens entstehenden Antikörper als „nicht streng organspezifisch und nicht artspezifisch“ erkannt, den in analoger Weise erzeugten Isoantikörpern keine „Artspezifität“, wohl aber eine „gewisse“ Organspezifität zugesprochen hatte. Eine genaue Durchsicht der Tabellen Rados', welche ihn, wie gesagt, zu entgegengesetzten Schlüssen gebracht haben, liefert eine vollkommene Bestätigung meiner Angaben. Ich habe darüber schon in einer kurzen Erwiderung an anderer Stelle (13) mich verbreitet und führe speziell mit Rücksicht auf die Entgegnung von Rados (14) das Folgende an:

„Es ist aus Tabelle I zu ersehen, dass das durch Injektion arteigener Uvea gewonnene spezifische Immunserum (0,20 ccm) mit 0,1 Aderhautemulsion so gut wie vollständig hemmt, dagegen mit derselben Dosis Hornhaut-

emulsion und Nierenemulsion als Antigen **komplette Hämolyse** zeigt. Nur 0,5 aller dieser Antigene bewirkt eine gleichartige Hemmung.

In Tabelle II zeigt sich allerdings, dass 0,3 Nierenemulsion und 0,3 Hornhautemulsion ebenso komplett hemmen, wie 0,3 Aderhautemulsion; dagegen gibt 0,1 Aderhautemulsion als Antigen nur spurenweise Lösung, also auch noch starke Komplementbindung, **aber diese Dosis wurde weder für Hornhautemulsion, noch für Nierenemulsion ausgeprüft.** Der Versuch ist also nicht ganz austitriert und dürfte dann dasselbe Resultat gegeben haben wie Tabelle I."

Auch die Tabelle III gibt einen **unvollständigen** Versuch wieder. In dieser Tabelle wird die hemmende Wirkung von Kaninchen-Nierenantiserum mit Nierenemulsion und Aderhautemulsion im hämolytischen Versuche geprüft, aber die Antigenmengen sind nicht gleichmässig austitriert. Es zeigt sich dabei, dass wohl 0,30 Nierenemulsion ebenso hemmt, wie 0,30 Aderhautemulsion, dass dagegen 0,10 **Nierenemulsion eine langdauernde, aber nicht komplette Hemmung ergibt, während dieselbe Dosis Aderhautemulsion überhaupt nicht ausgeprüft ist.**

Analoges zeigt die Betrachtung der Versuche IV, V, VI, VII, in denen ebenfalls ungleiche Mengen der verschiedenen Organe als Antigen im Komplementbindungsversuche miteinander verglichen werden. Gerade Tabelle VII, in der Hornhautantiserum mit 0,01 Hornhautemulsion noch komplett hemmt, während es mit Nierenemulsion 0,5 und 0,3, ebenso wie mit Aderhautemulsion 0,3 die gleich spurweise Lösung zeigt — **die gleiche Dosis 0,10 der letztgenannten Antigene wurde überhaupt nicht untersucht** — zeigt, dass auch die Hornhautantikörper eine gewisse — von **Rados** geleugnete — Organspezifität besitzen.

Besonders wichtig ist wieder Tabelle VIII. Hier ergibt 0,20 Aderhautimmunserum mit 0,30 Hornhautemulsion und 0,30 Aderhautemulsion komplette Hemmung, während 0,30 Nierenemulsion schon spurenweise Lösung zeigt. **Auch 0,10 Aderhautemulsion gibt komplette Hemmung: weder dieselbe, noch die nächst höhere Dosis 0,20 ist aber für Nierenemulsion und Hornhautemulsion als Antigen ausgeprüft worden!** Auch in Tabelle X vermisst man eine genauere Austitrierung der Antigene sowohl, als des Antiserums[1].

Jedenfalls würde ich es nicht wagen, aus so unvollständigen Versuchen bindende Schlüsse zu ziehen; überhaupt ist in keinem einzigen Komplementbindungsversuche von **Rados** eine genaue Vergleichung der einzelnen Antigen-Antikörperwirkungen möglich; denn die Organaufschwemmungen, welche sowohl zur Immunisierung, als im Komplementbindungsversuche als **Antigen** verwendet wurden, sind durchaus untereinander nicht übereinstimmend. Während in meinen Komplementbindungsversuchen soweit als möglich gleichprozentige Organaufschwemmungen verwendet wurden, hat **Rados** ganz willkür-

[1]) Die Anmerkungen bei jeder einzelnen Kolumne bezüglich der verwendeten Serumart stimmen nicht mit den Angaben der Kolumne selbst überein.

liche Organaufschwemmungen gemacht, deren Prozentgehalt in keiner Weise kontrolliert wurde.

Rados ist daher auf Grund seiner Tabellen nicht berechtigt, eine wenigstens teilweise Organspezifität der durch Aderhautemulsion erzeugten Isoimmunkörper zu leugnen. Tatsächlich liefern Rados' Versuche, soweit sie verwertbar sind, eine vollständige und sehr willkommene Bestätigung, wie ich nochmals betonen will, für den von mir erbrachten und am schwierigsten zu erbringenden Nachweis, dass auch durch parenterale Einverleibung von **arteigenem** Uveagewebe Antikörper erzeugt werden, und dass dieselben, wie wir gesehen haben, bis zu einer gewissen Grenze organspezifisch sind.

Im Anhange dazu ist speziell nochmals hervorzuheben, dass bei Verwendung von chemisch reinem Augenpigment die Organspezifität der erzeugten Immunkörper noch mehr hervortrat als bei Verwendung von Uveaemulsion, so dass ich zu dem Ausspruch berechtigt war: das Augenpigment wirkt entschieden organ- und nicht artspezifisch. Diese allein massgebenden — weil mit Ausschaltung der bei der Uveaemulsion immer mit in Betracht kommenden Nebenbestandteile und des Blutes ausgeführt — Untersuchungen hat Rados nicht nachgeprüft.

Ich möchte endlich nochmals darauf hinweisen, dass auch bei dem so enorm feinen Abderhaldenschen Dialysierverfahren sich die Uvea als organspezifisch erwies (E. v. Hippel, Hegner, loc. cit.) wenngleich auch begreiflicherweise und ganz im Sinne meiner ursprünglichen Feststellungen die Wirkung der Schweinsuvea bei Hegner gegen menschliche Uveafermente eine geringere war, als die der menschlichen Uvea. Übrigens haben doch auch Weichardt und Kümmell (5) meine Feststellungen über die Organspezifität der Uvea bestätigen können.

Dass es absolute Organspezifität von Antikörpern, von einzelnen Ausnahmen, wie z. B. Linse abgesehen, bei Immunisierung mit einem artfremden oder -eigenen Organ nicht gibt, ist eine Tatsache, die in der Serologie wohlbekannt ist. Die Organspezifität ist in der Regel eine relative. Wenn dem nicht so wäre, so könnte z. B. bei der wohlbekannten Wassermannreaktion nicht ein unspezifischer Alkoholharzextrakt als Antigen im Komplementbindungsversuche verwendet werden. Dass bei Injektion von Uveaemulsion um so weniger absolut organspezifische Antikörper sich bilden können, ist selbsverständlich; denn neben dem von mir als hauptsächlich organspezifisch wirksam be-

zeichneten Uveapigment enthält die Emulsion nicht nur Blut, sondern auch Bindegewebe, Blutgefässe, elastische Membranen usw.

Noch interessanter und zum Teil von wesentlicher Bedeutung für die Frage einer anaphylaktischen Komponente bei der Entstehung der sympathischen Ophthalmie ist eine zweite Arbeit von Dold und Rados (15), welche sich mit der Frage der Sensibilisierung des zweiten Auges durch Eingriffe am ersten Auge beschäftigt. Dold und Rados suchten zuerst neuerlich festzustellen, in welchem Grade sich nach Immunisierung von einem Auge aus, und von der Subcutis aus das zweite beziehungsweise beide Augen des vorbehandelten Tieres an den allgemeinen reaktiven Vorgängen beteiligen; sie warfen dann die Frage auf, ob die eventuelle Sensibilisierung des zweiten Auges im ersten Falle den Grad der Sensibilisierung von einer andern Körperstelle aus oder des andern Körpergewebes übertrifft, wollten also auf diesem Wege gleichzeitig neuerlich die Frage der sensiblen Reizung studieren.

In der ersten Versuchsanordnung wurden Kaninchen vom Auge aus und parallel von der Subcutis aus mit Pferdeserum, Alttuberkulin und Prodigiosusbacillenextrakt sensibilisiert und dann quantitativ durch Reinjektion des zweiten Auges der Grad der Sensibilisierung des letzteren bestimmt. Ich möchte gleich vorweg bemerken, dass die Art der probatorischen Injektion (intralamellare Injektion in die Cornea von 0,1 ccm des Antigens) mir für das Studium dieser Frage durchaus unzweckmässig erscheint. Die Cornea verschiedener Kaninchen reagiert ausserordentlich verschieden auf gleiche Eingriffe; dann ist es wohl sehr möglich, bei der grossen Quantität der eingespritzten Flüssigkeit, dass ein Teil derselben wieder abläuft, sowie dass, wie dies bei Kaninchen 37 und Kaninchen 43 von den Autoren direkt beobachtet wurde, die eingespritze Flüssigkeit in die vordere Kammer gelangt.

Abgesehen davon, dass mir die Injektion in die Cornea doch weniger beweiskräftig erscheint, als die in die Vorderkammer, muss ich doch zu bedenken geben, wie unsicher es ist, dass ein ganzes Zehntel von 1 ccm Flüssigkeit in toto in der Cornea verbleibt. Dieses Quantum bedeutet, aus der engsten (Platiniridium-) Kanüle der Mikrospritze — natürlich kann für feine Messungen nur diese in Frage kommen — entleert, 8 Tropfen, aus einer weiteren Kanüle 5 Tropfen Flüssigkeit. Bei gelungener Injektion ist dann die Cornea zu zwei Dritteilen grau verfärbt, aufgequollen, fast immer aber entleert sich etwas beim Injizieren neben der Kanüle.

Damit mag wohl zusammenhängen, wenn bei den ganz gleichen Injektionen unter Umständen oft so kolossal verschiedene Reaktionen erzielt wurden.

Z. B. Kaninchen 37 nach 48 Stunden „die Iris geschwollen, Pupille reagiert nicht, oberflächliche, beinahe vollständige Trübung der Hornhaut", während von den übrigen, gleichbehandelten Tieren wesentlich geringere Schädigungen, bei einem normale Verhältnisse notiert werden. Analog Kaninchen 43: „dicke, mächtige Infiltration des Stichkanals, deutliche Hyperämie der Iris", während die übrigen Tiere schon nahezu normal waren.

Trotzdem bieten die Untersuchungen der genannten Autoren sehr interessante Aufschlüsse für die Annahme einer anaphylaktischen Entstehung der sympathischen Ophthalmie, wenngleich sie von den Autoren ganz anders ausgelegt werden.

Die Anteilnahme des zweiten Auges, bzw. beider Augen bei vorausgehender Sensibilisierung des Tieres von einem Auge oder von der Subcutis aus mit einem der genannten Antigene wird „sympathische spezifische Sensibilisierung" genannt, im Gegensatze zu der supponierten Reizübertragung durch unspezifische Reizung eines Auges (mit Krotonöl), welche als „sympathische unspezifische Sensibilisierung" bezeichnet wird.

Die erste Art der Sensibilisierung durch ein von aussen eingebrachtes Antigen ist tatsächlich eine spezifische Sensibilisierung, sie kann aber nicht sympathisch genannt werden, nachdem sie, auch wenn sie vom zweiten Auge aus erfolgt, doch nur eine Teilerscheinung der allgemeinen Sensibilisierung ist. Dass die von Dold und Rados so genannte sympathische unspezifische Sensibilisierung, wenn sie existiert, wirklich eine sympathische organspezifische Sensibilisierung ist, wird weiter unten ausgeführt werden.

Dold und Rados stellten zuerst den normalen Entzündungstiter von Pferdeserum, Alttuberkulin und Prodigiosusbacillenextrakt für die Cornea des Kaninchens fest, d. h. „diejenige Verdünnung, von der 0,1 ccm in die Hornhaut gespritzt noch deutlich Entzündung verursacht". Nach allgemeiner Sensibilisierung durch Anwendung eines der genannten Antigene, entweder vom Auge aus oder von der Subcutis aus, wurde im ersten Falle in die Hornhaut des zweiten Auges, im letzteren Falle in die beider Augen je 0,1 ccm der 10—100fachen Verdünnung des normalen Entzündungstiters injiziert.

Der normale Entzündungstiter für inaktiviertes Pferdeserum wurde mit 1 : 100000 angegeben. Allerdings machen sich auch hier Unstimmigkeiten kund, die wohl auf der Methodik beruhen, indem z. B. im ersten Versuche Pferdeserum 1 : 10000 nur von „conjunctivischen Erscheinungen, feiner oberflächlicher Keratitis", in der Dosis 1 : 100000 dagegen sogar von Exsudat im Pupillargebiete nach 20 Stunden gefolgt war.

Die Versuche einer spezifischen Sensibilisierung mit Pferde-

serum verliefen völlig negativ, d. h. bei Sensibilisierung sowohl vom Auge, als von der Subcutis aus war die Reinjektion an der Cornea (bezüglich beider, bzw. des zweiten Auges) in der 10—100fachen Verdünnung des Entzündungstiters völlig negativ. Das erstinjizierte Auge zeigt nur geringe Reizerscheinung, und erscheint es den Autoren nicht unmöglich, dass der geringe (eigentlich fehlende) Sensibilisierungseffekt auf diese geringe Reizung zurückzuführen sei(!).

Für Alttuberkulin scheint der Entzündungstiter zwischen 1:1000 und 1:10000 zu liegen. Das ist wohl zweifellos eine viel zu wenig exakte Bestimmung, wenn eine solche Bestimmung überhaupt mit Rücksicht auf die Versuchstechnik und auf individuelle Verschiedenheiten exakt möglich ist. Versuche einer spezifischen Sensibilisierung wurden in folgender Weise vorgenommen: I. Versuchsreihe: Drei Kaninchen wurden durch drei aufeinander folgende Tage durch Injektion von 0,1 ccm Alttuberkulin 1:50 in die Vorderkammer des Auges sensibilisiert. Zur Kontrolle erhielt gleichzeitig ein Tier die gleiche Dosis subcutan. 16 Tage nach der letzten Sensibilisierungsinjektion wurde bei den erstgenannten Tieren in die Hornhaut des zweiten Auges je 0,1 ccm Alttuberkulin 1:1000000, bei den von der Subcutis aus sensibilisierten je an einem Auge dieselbe, am andern die zehnfach geringere Verdünnung eingespritzt. Es erwies sich die Reinjektion an dem von der Subcutis aus sensibilisierten Tiere fast völlig wirkungslos bei Verwendung von 1:1000000, brachte geringe entzündliche Erscheinung bei 1:100000, die nach drei Tagen völlig abgeklungen waren. Dagegen folgten der Reinjektion einer Tuberkulinverdünnung von 1:1000000 bei den vom andern Auge aus sensibilisierten Tieren schwerste entzündliche Erscheinungen an Hornhaut und Iris. Dold und Rados fassen dies als eine tuberkulinspezifische Sensibilisierung des zweiten Auges auf, obwohl drei Tage nach der Injektion der Augen bei intracutaner Reinjektion von Tuberkulin 0,1 ccm 1:1000000 und 1:10000 an den injizierten Hautstellen überhaupt keine Reaktion zu bemerken war, und schlossen aus dieser und einer späteren Versuchsreihe mit wechselnden Resultaten, dass die Tuberkulinsensibilisierung vom Auge aus einen grösseren Effekt für das zweite Auge besitze als von der Subcutis aus.

Die Versuche mit Prodigiosusbacillenextrakt lieferten eigentlich kein Resultat, so dass auch die Autoren nicht näher darauf eingehen.

Das Bedenken gegen die Berechtigung, aus den genannten Experimenten eine so wichtige Schlussfolgerung zu ziehen, wird erhöht durch die Betrachtung einer zweiten analogen Versuchsreihe. Hier wurden vier normale Kaninchen mit dreimal je 0,1 ccm Alttuberkulin 1:40 von der Vorderkammer aus sensibilisiert, zwei andere Kaninchen in derselben Weise von der Subcutis aus. 15 Tage nach der letzten sensibilisierenden Injektion ergab die Reinjektion von 0,1 ccm Alttuberkulin 1:1000000 in die Cornea an je zwei Tieren keine Wirkung. Die Ursache für die Erscheinung, dass bei der ersten Versuchsreihe die drei vom Auge aus sensibilisierten Tiere schwerste

Reaktion am zweiten reinjizierten Auge zeigten, die zwei in gleicher Weise, nur mit etwas höheren Tuberkulindosen behandelten, sowie zwei von der Subcutis aus sensibilisierte Kaninchen der zweiten Versuchsreihe aber keinerlei Reaktion bei der Reinjektion zeigten, wird von den Autoren überhaupt nicht gewürdigt.

Meines Erachtens wäre, wenn die früher gegebenen Einwände gegen die Untersuchungstechnik nicht zurecht beständen, insbesondere die Zahl der Versuche nicht eine so kleine wäre, damit zum erstenmal der Nachweis erbracht, dass durch artefizielle Entzündung eines Auges, durch Abbau von Augengewebe (Uvea) eine spezifische Sensibilisierung derselben Gewebsart eintritt. Wir kommen darauf später noch zurück.

Nur wenn diese Annahme einer durch Abbau von Augengewebe erzeugten organspezifischen Sensibilisierung des zweiten Auges zurecht besteht, ist die Vermutung von Dold und Rados verständlich, dass die geringe (nach meiner Meinung fehlende) Sensibilisierung, speziell mit Pferdeserum, durch die geringe entzündliche Reaktion des Auges bei der Injektion bedingt sei; denn ich habe zuerst für verschiedene Antigene den Nachweis geliefert, dass im allgemeinen die Antigenwirkung der eingebrachten Fremdsubstanz vom Augeninnern aus eine geringere ist, als bei intraperitonealer oder subcutaner Einverleibung derselben Menge, dass aber im allgemeinen die spezifische Wirkung vom Auge aus umso grösser ist, je geringer die nachfolgenden Entzündungserscheinungen sind. Auf die Bedeutung dieser letzteren in den Versuchen von Dold und Rados kommen wir ebenfalls noch zurück.

Die Versuche einer sympathischen Reizübertragung (von Dold und Rados „unspezifische sympathische Umstimmung" genannt) wurden in der Weise ausgeführt, dass normalen Kaninchen in den Glaskörper des linken Auges 0,2 oder 0,5 ccm Krotonöl injiziert wurde und nach verschieden langen Intervallen (in der Regel zwischen 14 und 20 Tagen) in die Cornea des zweiten Auges intralamellar 0,1 ccm Tuberkulin 1 : 1000000 injiziert wurde, also etwa $^1/_{10}$—$^1/_{100}$ des angeblichen Entzündungstiters. Die Krotonölinjektion war von einer verschieden schweren Panophthalmitis gefolgt. Dieselbe Tuberkulinmenge wurde jeweilig in gleicher Weise normalen Kontrolltieren injiziert.

In der ersten Versuchsreihe zeigten die Krotonöltiere (à 0,20) schwere Entzündung nach der Injektion am zweiten Auge, die Kontrolltiere keine Reaktion; in einer zweiten Versuchsreihe (à 0,50) zeigten je zwei Tiere und die Kontrolltiere 7 und 35 Tage nach der Krotonölinjektion fast keine

Reaktion auf die Tuberkulininjektion; in der dritten und vierten Versuchsreihe wurde dann das Intervall von 14, bzw. 20 Tagen gewählt.

3. Versuchsreihe; 8 Kaninchen 0,50 Krotonöl in den Glaskörper links injiziert. Von vier Tieren, die nach 14 Tagen in die zweite Cornea mit Tuberkulin 1 : 1000000 injiziert wurden, zeigten zwei etwas stärkere, zwei etwas geringere Veränderungen, nach 20 und 48 Stunden alle Unterschiedsstufen von fast normalen Verhältnissen („Die Bindehaut ist ein wenig gerötet, im übrigen wieder normale Verhältnisse") bis zu starker Hornhauttrübung mit exsudativer Iritis. Von den vier nach 20 Tagen analog beeinflussten Tieren war nach 20 Stunden einmal nihil, dreimal „Stichkanal sichtbar", nach 48 Stunden nur bei einer „Infiltration des Stichkanales, minimale Rötung der Bindehaut" und nach 72 Stunden sind „alle ohne wesentliche pathologische Veränderung". Die Kontrolltiere sind gleichfalls reaktionslos.

Da das 20tätige Intervall erheblich weniger „sympathische Sensibilisierung" zeigt, als das 14tägige, wurde in einer weiteren (4.) Versuchsreihe von 4 Krotonölkaninchen in gleicher Weise nach 14 Tagen Tuberkulin in die Cornea des zweiten Auges injiziert. Nach 16 Stunden war nur an einem Auge, in dem „etwas" Tuberkulin in die Vorderkammer gelangt war, starke Stichkanalinfiltration, einmal „noch nicht völlig resorbiert", einmal „Stichkanal sichtbar", einmal normale Verhältnisse. Das erstgenannte Tier zeigte nach 48 Stunden „dicke mächtige Infiltration des Stichkanals, deutliche Hyperämie der Iris", ein zweites Tier zeigte geringe oberflächliche Keratitis, eine feine punktförmige Infiltration in der Gegend des Stichkanals, eins war normal.

Zu diesen letzten Versuchen muss bemerkt werden, dass die beiden ersten Serien nicht völlig mit den beiden letzten Serien sich vergleichen lassen. In beiden ersten wurde zur Vorbehandlung 0,20 Krotonöl ins erste Auge injiziert, in den beiden letzten die $2^1/_2$fache Dosis, die auch, wie es scheint („hochgradige Entzündung aller Augenhäute mit Beteiligung der Orbitalgewebe") eine viel intensivere Entzündung zur Folge hatte. Es ist nun auffällig, dass die „Sensibilisierung" des zweiten Auges in den beiden ersten Versuchsreihen eine wesentlich höhere war [1. Serie: Prüfung nach 15 Tagen schwerste Iridocyclitis und Keratoiritis; letzte Versuchsreihe: bei fast demselben Zeitintervall (14 Tage) unverhältnismässig geringe, ja einmal fehlende Reaktion am zweiten Auge auf die provozierende Tuberkulininjektion]. Es scheint also vielleicht bei manchen Kaninchen nach Erzeugung einer schweren intraokularen Entzündung an einem Auge die Cornea-Iris des zweiten Auges auf einen sonst bedeutungslosen Reiz hin mit intensiveren Entzündungserscheinungen zu reagieren, während bei einer wesentlich höheren Entzündung des erstbehandelten Auges sich eine solche „Überempfindlichkeit" nicht mehr zeigt!

Wenn dies aber tatsächlich der Fall ist, d. h., wenn dies nicht, wie es nach den Versuchsprotokollen immerhin möglich wäre, ausschliesslich auf individuelle Verschiedenheiten zurückzuführen ist, so müsste hier entweder eine Reizübertragung im Sinne der Ciliarnerventheorie vorliegen oder eine spezifische Sensibilisierung, und zwar spezifisch durch und für Augengewebe im weitesten Sinne des Wortes. Dass eine sympathische Reizübertragung im Sinne der Ciliarnerventheorie beim Kaninchen nicht existiert, haben neuerlich meine im folgenden Abschnitte berichteten Experimente mit voller Sicherheit ergeben. Wenn also die Versuche von Dold und Rados einwandfrei sind, und die verschiedene Empfindlichkeit des mit Tuberkulin injizierten Auges nicht ausschliesslich auf individuellen Verschiedenheiten oder eventuell auf in der Technik gelegenen Ungenauigkeiten beruht, so würde damit die von mir zuerst als Grundlage der Entstehung der sympathischen Ophthalmie angenommene Sensibilisierung des Partners des gereizten Auges vorliegen: Durch die entsprechend schwere Entzündung in dem durch Krotonöl gereizten Auge wird Uvea- und Hornhautgewebe (bzw. Augengewebe im weitesten Sinne des Wortes) zum Abbau gebracht, eventuell in antigener Form resorbiert, und durch die spezifischen Antikörper das zweite Auge (Uvea, Cornea) sensibilisiert. Die für ein normales Auge gleichgültige, weil unter dem normalen Entzündungstiter gelegene Tuberkulinmenge muss dann in dem sensibilisierten Gewebe eine viel schwerere Reaktion hervorrufen, als im normalen Zustande, da durch die Tuberkulininjektion jene Schädigung der Cornea, bzw. der Uvea gesetzt wird, welche zum Abbau des betreffenden Gewebes führt. Dieser Abbau kommt einer den anaphylaktischen Chok auslösenden Reinjektion gleich.

Mit dieser Erklärung würde auch die geringe Übereinstimmung der einzelnen Versuchsergebnisse von Dold und Rados gut in Einklang zu bringen sein. Würde eine sympathische Reizung am Kaninchenauge existieren, also die Entzündung eines Auges schlechtweg das andere überempfindlich machen, „unspezifisch sensibilisieren“, wie die Autoren annehmen, so könnten die Differenzen in dem Grade dieser unspezifischen Sensibilisierung nur aus der wechselnden Individualität des Kaninchens erklärt werden. Da aber eine solche sympathische Reizübertragung nicht existiert, muss diese Erklärung überhaupt abgelehnt werden. Handelt es sich dagegen um eine organ-

spezifische Sensibilisierung des zweiten Auges durch Abbau vom Uveagewebe, so sind diese Schwankungen leicht zu erklären. Es ist nicht, wie ich schon wiederholt betont habe, Entzündung der Uvea schlechtweg, sondern Entzündung mit Bildung antigener Produkte als Ursache der Sensibilisierung des zweiten Auges, damit der sympathischen Ophthalmie anzunehmen. Es ist durchaus wahrscheinlich, dass diese antigene Resorption Beziehungen zu Art und Grad der Entzündung des provozierenden Auges besitzt. Wird durch einen günstigen Zufall der richtige Grad getroffen, dann ist das zweite Auge sensibilisiert, wie in der ersten Serie von Dold und Rados. Trifft dies nicht zu, wie in der 3. und 4. Versuchsreihe, wo die Krotonöl-Panophthalmie eine andere war, so kann die Sensibilisierung am zweiten Auge geringer sein oder fehlen. Unter solchen Umständen kann dann auch der Zeitpunkt der Reinjektion von namhafter Bedeutung sein, worauf Dold und Rados hinweisen.

Ich wage es aber nicht, diese meines Erachtens einzig mögliche Erklärung der vielleicht positiven Reizübertragungsversuche als tatsächlich für die Ergebnisse der Experimente von Dold und Rados zutreffend zu bezeichnen. Dies würde wohl erst auf Grund viel zahlreicherer und exakterer Untersuchungen ausgesprochen werden können. Zweifellos aber kann der von Dold und Rados gewählte neue Begriff „sympathische Anaphylaxie“ nicht anerkannt werden. Mit grosser Bestimmtheit muss ich mich nochmals gegen den Versuch der beiden Autoren aussprechen, eine in der Immunitätslehre bisher einzig dastehende Annahme einer unspezifischen Sensibilisierung und einer sich daraus ergebenden anaphylaktischen Reaktion einzuführen. Der Begriff der Anaphylaxie ist heute doch schon so feststehend, dass man damit nicht einen ganz andersartigen Vorgang mit demselben Namen, mit oder ohne Epitheton ornans, bezeichnen darf[1]).

A. Fuchs und Meller suchen auf experimentell-anatomischem Wege der Frage der sympathischen Ophthalmie damit näher zu treten, dass sie neuerlich das Bild der „anaphylaktischen“ Ophthalmie hervorzurufen und zu studieren unternahmen. Bevor ich die genannte Arbeit näher bespreche, möchte ich kurz den bisherigen Entwicklungsgang der anaphylaktischen Theorie charakterisieren, zumal deshalb, weil in der Literatur darüber abweichende Angaben sich finden[2]).

[1]) Siehe den „Zusatz“ am Schlusse dieses Abschnittes.

[2]) Siehe meine „Berichtigung“ zur genannten Arbeit. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXXVII, 3.

Es war zuerst durch meine Untersuchungen (16, I) in einwandfreier Weise nachgewiesen worden, dass vom Auge aus eine Immunisierung in ähnlicher Weise möglich sei, wie bei parenteraler Einverleibung eines Antigens überhaupt, dass aber im allgemeinen die Sensibilisierung vom Auge aus eine schwächere ist. Kümmell (17) hat wenig später, für den speziellen Fall der Anaphylaxie, meine damit bezüglichen Feststellungen bestätigt. Durch zahlreiche weitere Untersuchungen war festgestellt worden, dass das normale Auge an allen immunisatorischen Vorgängen, wenn auch in geringem Grade Anteil habe, also bei allgemeiner Immunisierung auch ins normale Auge, in gesteigertem Grade ins gereizte Auge, Immunkörper eintreten. Siehe das ausgezeichnete Referat v. Szilys (18, 19). Die direkten Wirkungen von ins Auge eingebrachtem artfremden Blutserum sind, nachdem ich zuerst (20) die schwere toxische Wirkung von hämolytischem Kaninchen-Immunserum für das Menschenauge konstatiert hatte, seit den Untersuchungen von C. H. Sattler (21), Kümmell, Guillery, v. Szily u. a. ausserordentlich wohl bekannt.

Es musste daher als selbstverständlich erscheinen, dass bei allgemeiner Vorbehandlung eines Individuums mit einem Antigen und bei Injektion ins Auge eine allergische Reaktion in diesem ebenso stattfinden kann, wie wenn eine ausreichende Sensibilisierung des Individuums vom Auge aus erfolgt war, und die Reinjektion mit demselben Antigen an einer andern Körperstelle oder intravenös vorgenommen wird. Die zahlreichen vorliegenden Untersuchungen von C. H. Sattler, Krusius (20), Kümmell, Guillery, v. Szily u. a. bestätigen dies tatsächlich in hinreichender Weise. Vorbedingung dieser allergischen Reaktion ist immer eine entsprechend hohe Sensibilisierung des verwendeten Tieres.

A. Fuchs und Meller haben dann in ihrer Arbeit diese Tatsachen einer neuerlichen Nachprüfung unterzogen, ohne darauf bezüglich wesentlich neue Resultate beizubringen, und die genannten Untersuchungen im weiteren Verlaufe in einer mir nicht vollkommen zweckmässig erscheinenden Weise variiert; z. B. Vorbehandlung mit Rinderserum, Glaskörperinjektion mit Menschenserum, Reinjektion mit Menschenserum oder: Glaskörperinjektion mit Glaskörperflüssigkeit von sympathisierenden Augen, Reinjektion mit Sympathikerserum. Auch scheinen mir die Versuchstiere nicht genügend hoch immunisiert worden zu sein, denn nach meinen Feststellungen (16, I) genügen geringe Mengen von Antigen, einmal ins Auge eingebracht, nicht zu einer reichlichen Produktion von Antikörpern im Serum. Inwieweit

die allergische Sensibilisierung des Körpers von der Quantität der ins Auge eingebrachten Antigenmenge abhängig ist, darüber existieren noch keine Untersuchungen. Jedenfalls sind in dieser Hinsicht Kaninchen nicht die geeignetsten Versuchstiere, woraus wohl auch zu erklären ist, dass A. Fuchs und Meller bei den Reinjektionen überhaupt nur geringe Erscheinungen, sowohl lokal als allgemein, beobachteten.

Trotzdem geben die genannten Autoren in einzelnen Fällen serumanaphylaktische Reaktion am injizierten Auge an. Ich möchte im weiteren diese serumanaphylaktische Reaktion im Auge als allergische bezeichnen, um der Verwechslung mit der von mir sogenannten anaphylaktischen Entzündung, d. i. der sympathischen Ophthalmie, vorzubeugen. Wenn diese allergische Ophthalmie tatsächlich grundverschieden ist von dem Vollbilde der sympathisierenden Entzündung, so ist dies sehr interessant, wenngleich schon vorher von v. Szily (19) festgestellt, da wir über das Wesen der anaphylaktischen Entzündung überhaupt wenig wissen. Für die anaphylaktische Theorie der sympathischen Entzündung beweist dies aber nicht das geringste. Es beweist nur, was a priori erwartet werden musste und durch andere Untersuchungen schon vollauf erwiesen ist: die Existenz einer allergischen Reaktion, bzw. Entzündung überhaupt.

Dass das anatomische Bild dieser allergischen Reaktionen auch in den Augen von A. Fuchs und Meller wesentlich von dem typischen Bilde der sympathisierenden Entzündung abweicht, kann aus verschiedenen Gründen nicht wundernehmen. Erstens handelt es sich bei der anaphylaktischen (sympathischen) Ophthalmie um eine Sensibilisierung der Uvea durch antigene Resorption vom Uveagewebe, und der Ausbruch der anaphylaktischen Reaktion erfolgt durch neuerlichen Abbau vom Uveagewebe in dem zweiten, sonst normalen, aber spezifisch sensibilisierten Auge. Zweitens ist das Vollbild der sympathisierenden Entzündung bisher ausschliesslich nach Befunden am menschlichen Auge ermittelt worden und noch niemals an einem Tierauge; kann und darf man annehmen, dass es sich, auch wenn dieselbe Schädlichkeit zur Wirkung kommen würde, tatsächlich in photographischer Treue am Kaninchenauge wiederfindet? Endlich drittens ist — und das ist wohl das Wichtigste — das Bild der allergischen Ophthalmie von A. Fuchs und Meller namhaft kompliziert und verwischt durch die primäre Schädigung des ersterkrankten Auges durch die Vorbehandlung desselben. Auch A. Fuchs und Meller

selbst sind ausserstande, sicher festzustellen, welchen Anteil an den vorgefundenen entzündlichen Erscheinungen die primäre Schädigung, und welchen eine allfällige allergische Reaktion genommen.

Meines Erachtens setzen sich die von den Autoren konstatierten Entzündungserscheinungen aus drei Komponenten zusammen. Erstens die direkten Folgen der vorbereitenden Injektion, also die cytotoxische Wirkung der eingebrachten artfremden Eiweisskörper; zweitens die Folgen des durch diese erzeugten langsam erfolgenden Abbaues vom Uveagewebe, also die Folgen der Nekrose desselben, bzw. der reizenden Wirkung der dabei gebildeten Eiweissabbauprodukte, und endlich drittens vielleicht die Folgen der Injektion auf das durch die Vorbehandlung serumspezifisch sensibilisierte Uveagewebe, also die eigentliche allergische Reaktion. Es kann daher auch gar nicht befremden, wenn, wie Meller (11, S. 330) berichtet, ein durch perforierende Verletzung erblindetes Affenauge, in das Gewebsteile eines an sympathischer Ophthalmie erblindeten Menschenauges eingebracht wurden, wieder ein anderes anatomisches Bild lieferte als die allergische Serumentzündung.

Die von den Autoren gegebene Gegenüberstellung der sympathisierenden Entzündung und der allergischen Ophthalmie ist also in der Schärfe, wie dies Schieck (23) meint, durchaus nicht gerechtfertigt; speziell geht Schieck weit über das, was A. Fuchs und Meller selbst gefunden, hinaus, wenn er angibt: „die anaphylaktische Uveitis habe ihre eigentliche Ursache in einer Gewebsschädigung mit Nekrose“, und die dieser folgende Entzündung sei ausgesprochen eitrig!

Ich möchte mich auf das anatomische Bild der sogenannten sympathisierenden Entzündung auch jetzt nicht weiter einlassen, verweise darauf bezüglich auf meine dritte Mitteilung, möchte aber wieder neuerlich betonen, dass mir nur das Vollbild der sympathisierenden Entzündung für die anaphylaktische Uveitis charakteristisch scheint.

Ich bin wohl in voller Übereinstimmung mit den Meinungen in der Anatomie der sympathisierenden Entzündung erfahrener Autoren, wenn ich es für höchst zweifelhaft erkläre, dass es möglich ist, den Beginn einer sympathisierenden Entzündung, wie ihn gerade E. Fuchs selbst in klassischer Weise geschildert hat, von einer nichtsympathisierenden chronischen Uveitis zu unterscheiden, und glaube, diesen Zweifel um so gerechtfertigter zu sehen, als Bilder, wie sie vor kurzem E. Fuchs (24) für die „chronische endogene“ Uveitis beschrieben hat, von dem von ihm selbst charakterisierten Bilde der Anfangsstadien der sympathisierenden Entzündung sich nicht zu unterscheiden scheinen.

Hinweisen möchte ich nur noch darauf, dass Meller (25) in jüngster Zeit selbst eine anaphylaktische Komponente in der Entstehung der sympathischen Ophthalmie zuzugeben scheint, wenn wir seine Ausführungen recht verstehen.

Auf die Bedeutung, die vielleicht die Beobachtung über Hörstörungen für die anaphylaktische Theorie, der sympathischen Ophthalmie haben könnte [Peters (26) zuerst und später Cramer (27)], will ich hier nicht weiter eingehen.

Mit einigen Worten muss ich schliesslich noch auf die Arbeit von Brock (28) zurückkommen, welche über das ganze Iridocyclitismaterial der Münchener Universitäts-Augenklinik innerhalb der letzten $3\frac{1}{2}$ Jahre berichtet, und zwar von dem Gesichtspunkte aus, welches die Frequenz der einseitigen, bzw. beiderseitigen Erkrankungen, und welches der Endausgang der an nichtsympathischer Iridocyclitis Erkrankten gegenüber dem der an sog. sympathischer Iridocyclitis Erkrankten ist, von denen in der Berichtszeit zehn Fälle zur Beobachtung kamen. Brock vergleicht diese Zahlen mit den von mir (16, III) für mein Material gegebenen. Es ergibt sich aus denselben sowohl bezüglich der Frequenz der Erkrankungen eines oder beider Augen, als auch bezüglich des Endresultates eine zum Teil nicht unerhebliche Differenz. Die von Brock daraus gezogenen Schlussfolgerungen scheinen mir trotzdem nicht völlig berechtigt. Dass das Material einer in einem kulturell hochstehenden Lande wie Bayern befindlichen Klinik mit dem nach meiner Schätzung wohl zu mehr als drei Vierteilen aus kulturell tiefstehenden tschechischen Bezirken Böhmens entstammenden nicht ohne weiteres vergleichbar ist, ist wohl selbstverständlich.

Auch bedarf es kaum einer besonderen Betonung, dass es mir natürlich nicht beifällt, alle oder auch nur den grösseren Teil der beidäugig Erkrankten in der Weise aufzufassen, dass die Erkrankung des ersten Auges die Erkrankung des zweiten Auges induziert hätte! Es muss doch ohne weiteres verständlich sein, dass bei beidäugigen Erkrankungen jedes Auge für sich durch dieselbe somatische Ursache erkranken kann, gleichzeitig oder auch durch ein Intervall getrennt, dass also die Iridocyclitis beider Augen in keinem gegenseitigen Kausalitätsverhältnis steht, wohl aber auf gemeinsamer Basis zur Entwicklung kommt. Es ist dann natürlich ohne weiteres zuzugeben, dass in dem einen Material unter den beidäugig Erkrankten mehr, in dem andern weniger Fälle sind, in denen die Erkrankung des zweiten Auges als anaphylaktisch, vom ersten Auge induziert,

auftritt. Davon wird dann das Ergebnis der Behandlung, bzw. der Ausgang der Erkrankung natürlich wesentlich statistisch beeinflusst, aber auch das ist selbstverständlich, dass bei frühzeitiger Inanspruchnahme richtiger Behandlung die Resultate besser sind, als bei einem Material, in dem die Fälle vielfach hochgradig vernachlässigt kommen.

Ich möchte speziell unter Hinweis auf den mir unverständlichen Satz Brocks (S. 377, 3. Absatz von unten) nochmals betonen, dass ich für manche Fälle bei beidäugig Erkrankten die Erkrankung des zweiten Auges als anaphylaktisch auffasse, aber dazu noch weiter bemerken, dass eine scharfe Scheidung der sympathischen von der idiopathischen Iridocyclitis z. B. nicht einmal durch Meller versucht wird, der (25) die sympathische Ophthalmie als „eine der zahlreichen verschiedenen Formen von Uveaerkrankung, welche wir bis jetzt unter dem Namen der idiopathischen Iridocyclitis führen", auffasst, und der wiederholt betont, dass ein Trauma im ersterkrankten Auge zur Entstehung der auch von ihm anerkannten echten sympathischen Ophthalmie durchaus nicht notwendig ist.

Dass die Prognose der anerkannten sympathischen Ophthalmie heute eine wesentlich andere ist, als man seinerzeit geglaubt hat, habe ich auf Grund der Schirmerschen Statistik schon (16, III) angeführt. Wenn man allerdings nur die durch traumatische Iridocyclitis bedingten allerschwersten Fälle als anaphylaktische Iridocyclitis anerkennt, und die zahlreichen, in dem Materiale der sog. beiderseitigen idiopathischen Iridocyclitis subsummierten von leichterem Verlauf davon ausschaltet, dann kann eben eine derartig verfasste Statistik wie bei Brock 90% Erblindung bei sympathischer und nur 23% bei nichtsympathischer Ophthalmie ergeben.

Diesem reichen und, wie ich meine, vollständig eindeutigen, wenigstens für die Möglichkeit anaphylaktischer Vorgänge bei der Entstehung der sympathischen Ophthalmie sprechenden Materiale steht auch nicht eine einzige Arbeit gegenüber, in welcher über die bisher vollkommen unbekannte Natur des geheimnisvollen angeblichen Infektionserregers der sympathischen Ophthalmie der Schleier gelüftet würde, und dies in einem Dezennium, welches wohl überhaupt zu den fruchtbarsten der Bakteriologie gehört hat. Schieck hat trotzdem die anaphylaktische Theorie der sympathischen Ophthalmie für tot erklärt. Es ist eine alte Volksmeinung, dass Totgesagte lange leben!

Zusatz. Wie gerechtfertigt meine Bedenken gegen die Untersuchungstechnik von Dold und Rados und die daraus gezogenen

Schlussfolgerungen waren, zeigt die Arbeit von Uruo Arisawa aus der Klinik Axenfeld in Freiburg [„Zur Frage der sympathischen unspezifischen Umstimmung (Dold und Rados)", Zeitschr. f. Immunitätsforschung u. experim. Therapie, Bd. XXII, 1. S. 799], welche einige Wochen nach Einsendung dieses Manuskriptes veröffentlicht wurde. Durch exakte eigene Versuche konnte der genannte Autor feststellen, dass der Entzündungstiter nicht, wie Dold und Rados angeben, 1 : 10000, sondern 1:100 beträgt, und konnte dann durch vollständige Nachahmung der Versuche von Dold und Rados den Beweis führen, dass die Vorbehandlung des ersten Auges mit Krotonöl auf das Verhalten der Cornea des zweiten Auges nach einer intracornealen Tuberkulininjektion „keinerlei irgendwie klinisch erkennbaren Einfluss ausübt." Damit ist die ganze Lehre der sog. sympathischen unspezifischen Anaphylaxie oder Sensibilisierung von Dold und Rados widerlegt, und alle voreilig daraus gezogenen Ableitungen, so in erster Linie auch die lediglich auf Dolds und Rados' Versuchen basierende Entstehungstheorie der Keratitis parenchymatosa von Schieck (Das Problem der Genese der interstitiellen Keratitis. Deutsche med. Wochenschrift Nr. 18. 1914) völlig hinfällig. Die Versuche von Arisawa sind somit ein neuer biologischer Beweis für den von mir im folgenden Teile dieser Arbeit experimentell erbrachten Nachweis, dass eine sympathische Beeinflussung des zweiten Auges durch blosse Reizübertragung nicht existiert.

Literaturverzeichnis.

1) Deutschmann, F., Zur Pathogenese der sympathischen Ophthalmie. Teil II. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXIX, 3. S. 500. 1911.
2) Salus, R., Über extracelluläre Leukocytenwirkung im Glaskörper (nebst Bemerkungen zu F. Deutschmanns Arbeit: Zur Pathogenese der sympathischen Ophthalmie). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. L, 1. S. 17. 1912.
3) Goldzieher, Beitrag zur Pathologie der sympathischen Augenentzündung. Virchows Arch. f. pathol. Anat. Bd. CCXIII. 1913. Pertik-Festschrift.
4) Guillery, Über Fermentwirkungen am Auge und ihre Beziehungen zur sympathischen Ophthalmie III. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXXIV, 3/4. S. 132. 1913. (Mit Literatur der früheren Arbeiten.)
5) Weichardt u. Kümmell, Studien über die Organspezifität des Uveaeiweisses. Münch. med. Wochenschr. Nr. 32. 1911.
6) Kümmell, Versuche einer Serumreaktion der sympathischen Ophthalmie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXXI, 3. S. 486. 1912.
7) — Nachtrag zu meiner Arbeit: Versuche einer Serumreaktion der sympathischen Ophthalmie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXXIV, 3. S. 440. 1913.
8) Wissmann, Über Versuche mit Augenextrakten. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXX, 3. S. 399. 1912.
9) v. Hippel, Über sympathische Ophthalmie und juvenile Katarakt. Ber. über d. 39. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg 1913. S. 26.

10) Hegner, Zur Anwendung des Dialysierverfahrens nach Abderhalden in der Augenheilkunde. Münch. med. Wochenschr. Nr. 21. S. 1138. 1913.
11) A. Fuchs u. Meller, Studien zur Frage einer anaphylaktischen Ophthalmie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXXVII, 2. S. 280. 1914.
12) Rados, Über das Auftreten von komplementbindenden Antikörpern durch Vorbehandlung mit arteigenen Gewebezellen, nebst Bemerkungen über die anaphylaktische Entstehung der sympathischen Ophthalmie. Zeitschr. f. Immunitätsforschung u. experim. Therapie. Bd. XIX, 5. S. 579. 1913.
13) Elschnig, Über die Grundlagen der anaphylaktischen Theorie der sympathischen Ophthalmie. Zeitschr. f. Immunitätsforschung u. experim. Therapie. Bd. XX, 3. S. 305. 1913.
14) Rados, Über die Grundlagen der anaphylaktischen Theorie der sympathischen Ophthalmie. Zeitschr. f. Immunitätsforschung u. experim. Therapie. Bd. XX, 4. S. 416. 1913.
15) Dold u. Rados, Versuche über sympathische spezifische und unspezifische Sensibilisierung. Zeitschr. f. Immunitätsforschung u. experim. Therapie. Bd. XX, 3. S. 273. 1913
16) Elschnig, Studien zur sympathischen Ophthalmie: I. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXV, 3. S. 459. 1910. II. Ebenda Bd. LXXVI, 3. 1910. III. Ebenda Bd. LXXVIII, 3. S. 549. 1911. IV. Bd. LXXX, 3. 1911 (mit R. Salus).
17) Kümmell, Experimentelles zur sympathischen Ophthalmie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXIX, 3. S. 528. 1911.
18) v. Szily, Über die Bedeutung der Anaphylaxie in der Augenheilkunde. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. LI, 1. S. 164. 1913.
19) v. Szily, Die Anaphylaxie in ihren Beziehungen zur Augenheilkunde. XVII. intern. med. Kongr. London 1913[1]).
20) Elschnig, Hämolisininjektion bei rezidivierender Glaskörperblutung. Arch. f. Augenheilk. Bd. LI. S. 92. 1905.
21) C. H. Sattler, Untersuchungen über die Wirkung von Blutserum nach Einspritzung ins Auge. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXIV. S. 390. 1909.
22) Krusius, Über Empfindlichkeitsversuche vom Auge aus. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXVII. S. 6. 1910.
23) Schieck, Doppelseitige Augenerkrankungen im Lichte der Immunitätsforschung. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. u. ihre Grenzgeb. Bd. I, 3 S. 97. 1914.
24) E. Fuchs. Über chronische endogene Uveitis. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXXIV. S. 201. 1913.
25) Meller, Zur Frage einer spontanen sympathisierenden Entzündung, Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXX, 5. S. 379. 1913.
26) Peters, Sympathische Ophthalmie und Gehörstörungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. L, 2. S. 433. 1912.
27) Cramer, Zur Frage der anaphylaktischen Entstehung der sympathischen Entzündung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. LII, 2. S. 205. 1913.
28) Brock, W., Klinische Beobachtungen über idiopathische Iridocyclitis und sympathische Ophthalmie. (Ein Beitrag zu Elschnigs Theorie der sympathischen Ophthalmie.) Arch. f. Augenheilk. Bd. LXXV, 4. S. 371. 1913.

[1]) Das erschöpfende einschlägige Buch v. Szilys: Die Anaphylaxie in der Augenheilkunde, 1914, erschien erst während der Drucklegung meiner Mitteilung.

[Aus der deutschen Univ.-Augenklinik in Prag.]

Studien zur sympathischen Ophthalmie.

Von

Prof. Dr. A. Elschnig,

Prag.

VIII. Refraktometrische Untersuchungen über die sympathische Reizübertragung.

Das alte Postulat der Ciliarnerventheorie der sympathischen Entzündung, dass durch eine Reizung der Iris des einen Auges ein Reiz im andern Auge sich auslösen lasse, ist bis heute noch nicht erwiesen, aber ebensowenig das Nichtbestehen streng dargetan worden. Im Jahre 1910 konnte Wessely (1) noch Beziehungen zwischen beiden Körperhälften im Sinne einer zentralen Verbindung der zusammengehörigen sensiblen Nerven „als zu den wenigst erwiesenen Tatsachen der Physiologie gehörend" bezeichnen. Seither ist [siehe Goldzieher (2)] eine Reihe von Mitteilungen veröffentlicht worden, welche z. T. auf experimentellem Wege das Vorkommen einer derartigen, über das Zentralorgan zur zweiten Körperseite gelangenden Neuritis bestätigt zu haben scheinen.

Auch von dermatologischer Seite wurde nach einschlägigen klinischen Beobachtungen gezeigt, dass — wohl nur unter besonderen Umständen bei besonders empfindlichen Vasomotoren — eine Reizübertragung von einer Körperseite auf die symmetrische Stelle der andern möglich ist. An besonders disponierten Individuen konnte Kreibich (3) zeigen, dass ein an einer Stelle (Arm) gesetzter tiefer sensibler Hautreiz (urtikarielle, faradische Reizung und dergl.) vasomotorische Veränderungen von lange dauernder Hyperämie bis zur Quaddelbildung, auch zosterähnliche Blasen mit konsekutiver Entzündung an der symmetrischen Körperhälfte hervorrief. Hierher gehört auch die Beeinflussung von planen Warzen an beiden Händen bis zum Verschwinden derselben durch Behandlung der Warzen der einen Hand, wie dies Waelsch (4) für die Exkochleation und Lapistuschierung, Genewein (5) für Trichloressigsäureätzung, Rothbaum (6) für Salpetersäureätzung nachgewiesen hat.

Es scheint mir daher wertvoll, die Frage der Reizübertragung von einem Auge auf das andere neuerlich zu diskutieren, um so mehr

als Dold und Rados wieder in allerjüngster Zeit eine sympathische Beeinflussung des zweiten Auges durch Reizung des ersten, die sie seltsamerweise „sympathische Anaphylaxie“ nennen, konstatiert haben wollen, und Schieck (15) sofort darauf als einziger wissenschaftlicher Grundlage eine neue Theorie der parenchymatösen Keratitis aufgebaut hat.

Wessely hat in der oben citierten Arbeit die bis dahin vorliegenden einschlägigen experimentellen Untersuchungen eingehend kritisiert, ihre Beweiskraft widerlegt und in eigenen zahlreichen Experimenten die Frage der Reizübertragung neuerlich studiert. Durch seine quantitative Eiweissfällungsmethode hatte er zuerst festgestellt, dass der Eiweissgehalt des Kammerwassers nur Schwankungen innerhalb kleiner Grenzen zwischen 0,01—0,04% aufweise, und dass durch jegliche, zur Hyperämie des Ciliarkörpers und der Iris führende äussere Reizung am Kaninchenauge eine der Reizung parallel gehende Vermehrung des Eiweissgehaltes des Kammerwassers erzeugt wird. Ebenso hat er durch Fluoresceinversuche nachgewiesen, dass hierbei gleichzeitig mit der Eiweissvermehrung auch ein vermehrter Übergang krystalloider Substanzen (Fluorescein) in das Kammerwasser stattfinde. Mit der Eiweissmethode konnte er auch durch noch so intensive Reizung des einen Auges am Kaninchen keinerlei Eiweissvermehrung im Kammerwasser des andern nachweisen.

Wessely schloss daraus, dass durch den Reiz des einen Auges entweder überhaupt keine Beeinflussung des andern Auges stattfinde, oder dass sie jedenfalls nicht so weit gehe, dass es zu einem vermehrten Kolloidübertritt ins Kammerwasser komme. Wessely hat diese Versuche durch analoge Fluoresceinversuche ergänzt; allerdings waren die Fluoresceinversuche nicht so eindeutig wie die Eiweissversuche. An 17 Kaninchen konnte er nur 12 mal keine Veränderung im Fluoresceinübertritt am zweiten Auge konstatieren, 5 mal eine Vermehrung des letzteren beobachten. In 2 von diesen letzteren Fällen war die Vermehrung des Fluoresceinübertrittes eine relativ sehr geringe und nicht von Eiweissvermehrung begleitet. In 3 Fällen aber waren beide Substanzen in vermehrter Menge ins Kammerwasser übergegangen; allerdings waren hier derartig hohe Dosen Fluorescein verwendet worden, dass schon dadurch schwere Allgemeinschädigungen der Blutgefässe bedingt sein mussten. Wessely schloss daher, dass am Kaninchen eine sympathische Reizübertragung nicht existiert.

Römer (8) hat dieselbe Frage dann mit einer, wie er anfangs

meinte, empfindlicheren Methode studiert, und zwar am Kaninchen und niederen Affen. Er ging von der damals geltenden Meinung aus, dass Immunkörper (Hämolysine) im ersten Kammerwasser nicht vorhanden sind, und suchte an entsprechend vorbehandelten Tieren das eventuelle Eintreten einer sympathischen Reizung durch Reizung des einen Auges aus der Vermehrung des Gehaltes an Immunkörpern im Kammerwasser des zweiten Auges zu erweisen. Im lokal gereizten Auge war der Immunkörpergehalt wesentlich vermehrt, im zweiten Auge konnte Römer eine solche Vermehrung nicht nachweisen. Auf Grund dieser Versuche lehnte auch er eine reflektorische Reizübertragung von einem Auge auf das andere vollkommen ab.

Später musste Römer freilich zugeben, dass die Wesselysche Methode vor der serologischen den Vorzug verdiene. Römers (9) letzte Versuche sind namentlich dadurch wichtig, dass er auch den Nachweis erbrachte, dass Trigeminusdurchschneidung einer Seite reflektorisch einen vermehrten Eiweissübertritt am zweiten Auge nicht herbeiführt. Weiters wurden die Untersuchungen dahin ergänzt, dass dieselbe Feststellung auch für die hinter der Iris befindliche intraokulare Flüssigkeit Geltung hat.

Mit verfeinerter Technik hat Miyashita (10) an der Klinik Axenfeld diese Versuche (mit hämolytischen Immunkörpern) wiederholt. Er konnte zuerst den Nachweis liefern, dass das Kammerwasser normaler Augen eines hoch immunisierten Tieres einen wenn auch kleinen Gehalt an Immunkörpern besitzt. Er ging dann so vor, dass er zuerst an einem Auge an hoch immunisierten (artfremde Blutkörperchen) Tieren den normalen Titer an Hämolysinen bestimmte, dann dasselbe Auge durch eine subconjunctivale Injektion von 10% Kochsalzlösung intensivst reizte, $^1/_4$ Stunde darauf das zweite Auge punktierte und den hämolytischen Titer des Kammerwassers feststellte. Bei zwei Affen war das Ergebnis vollkommen negativ. Bei 36 Kaninchen konnte er dreimal einen positiven Ausschlag im Sinne einer Reizübertragung, also Erhöhung des hämolytischen Titers im zweiten normalen Auge bestimmen, was im Sinne einer sympathischen Reizübertragung ausgelegt werden müsste. Die übergrosse Zahl der negativen Reizübertragungsversuche bestimmte ihn aber, auf diese drei positiven Ergebnisse kein allzugrosses Gewicht zu legen. Jedenfalls war damit die Frage auch noch nicht geklärt.

Schon vorher hatte Stock (11) versucht, zu eruieren, ob ein Auge durch Reizung des andern bei bestehender bacillärer Blutinfektion (Pyocyaneus) für bakterielle Metastasen zugänglicher werde, wie dies

die Schmidt-Rimplersche „Vermittlungstheorie“ als wahrscheinlich erklärt hat. Seine Versuche sind (im Kaninchen) negativ ausgefallen; sie wären trotz der geringen Empfindlichkeit der Methode, ebenso wie die neuesten Erfahrungen von Rados (12) über den Einfluss der Nerven auf die Lokalisation von im Blute befindlichen Bakterien im Auge im Sinne einer fehlenden Reizübertragung zu deuten.

Mein Assistent Dr. Löwenstein gab die Anregung, zu der Feststellung der Reizübertragung den refraktometrischen Wert des Kammerwassers zu verwenden. Schon 1902 hatte Tornabene (13) diesen Weg betreten.

Tornabene hat in 5 Versuchsreihen jeweilig das eine Auge faradisch, mechanisch, chemisch und (in der vorgezogenen Iris) galvanokaustisch gereizt und 30—60 Minuten später, in einer zweiten Versuchsreihe nach durch 6 Tage wiederholter schwerer mechanischer Iritation das Kammerwasser des zweiten Auges untersucht und immer den normalen Index 1,335 gefunden. Seine Untersuchungen sind mit dem Abbeschen Refraktometer ausgeführt, welches wesentlich ungenauere Resultate liefert wie das neue Pulfrichsche. Er bestimmte, wie gesagt, den Kammerwasserindex an normalen Kaninchen konstant mit $n = 1{,}335$. Wie aus der Tabelle S. 397 zu ersehen ist, bedeutet dies für das Pulfrichsche Refraktometer eine Refraktionsdifferenz von Refr[1]) = 19,7 bis Refr = 22,2. Es können also erhebliche Verschiedenheiten des Kammerwasserindex bestanden haben, ohne dass sie bei dieser Untersuchung überhaupt bemerkbar geworden sein würden. Also auch wenn ich diese Untersuchungen vorher schon gekannt hätte, wäre es notwendig gewesen, sie mit feinerer Methodik zu wiederholen.

Die Versuche, das Vorkommen oder Nichtvorkommen einer Reizübertragung von einem Auge auf das andere zu erweisen, schienen mir dann erst aussichtsreich, wenn festgestellt war, dass das Kammerwasser des normalen Auges eine ganz konstante Zusammensetzung hat. Bei unsern refraktometrischen Untersuchungen hat es sich gezeigt, dass der Brechungsindex des normalen Kammerwassers am Kaninchen (ebenso beim Affen) einen ganz konstanten Wert besitzt, der nur ganz minimale, in den Fehlergrenzen der Untersuchungstechnik gelegene Schwankungen aufweist. Daraus können wir einen ganz konstanten Eiweissgehalt des Kammerwassers erschliessen; denn es ist absolut nicht zulässig, anzunehmen, dass das Verhältnis der kri-

---

[1]) Ich bezeichne mit „Refr“ die Ablesung an der Skala des Instrumentes.

stalloiden zu der kolloiden Substanz im normalen Kammerwasser verschiedener Individuen ein wechselndes sein könnte, dass also z. B. allfällige Verminderung des Kolloidgehaltes durch eine wesentliche Vermehrung des Salzgehaltes oder umgekehrt so kompensiert werden könnten, dass trotzdem der Brechungsindex des Kammerwassers konstant bliebe. So müssen also die Resultate der mit ungleich weniger empfindlicher Methodik (Eiweissfällung) angestellten Untersuchungen Wesselys, welche einen schwankenden Eiweissgehalt festzustellen schienen, wohl als in der Methodik selbst gelegene Ungenauigkeiten angesehen werden.

Insbesondere durch die Untersuchungen von Wessely (zusammenfassendes Referat 14) ist es, wie schon oben erwähnt, erwiesen, dass jegliche Reizwirkung am Auge, die mit einer Hyperämie der Uvea einhergeht, sich in einer Eiweissvermehrung im Kammerwasser äussert, ja dass die Höhe der Eiweissausscheidung dem Grade der Hyperämie, also dem Grade der Reizwirkung vollkommen parallel geht. Da gerade der Kolloidgehalt den refraktometrischen Wert einer Flüssigkeit in sehr hohem Grade beeinflusst, so ist das Refraktometer imstande, schon kleinste Reizwirkungen am Auge anzuzeigen, wenn es auch nicht die mit der Kolloidvermehrung zweifellos einhergehende Zunahme der kristalloiden Substanz im Kammerwasser zu differenzieren vermag. Die ausserordentliche Feinheit der Methodik, wenn sie mit Einhaltung aller unerlässlichen Kautelen ausgeführt wird, ermöglicht die Feststellung auch kleinster Veränderungen in der Zusammensetzung des Kammerwassers, sofern das letztere im normalen Zustande eine konstante Zusammensetzung, bzw. einen konstanten refraktometrischen Wert besitzt. Und das ist durch unsere Untersuchungen mit Sicherheit erwiesen.

Der Vorgang bei den Untersuchungen ist folgender: 1—2malige Einträuflung von 2% Cocainlösung am nicht eingespannten Tiere, Abtrocknen der Cornea und Zurückhalten des eventuell vorgeschobenen dritten Lides mit einem Filtrierpapierstreifen; Fixation des Auges am Hornhautrande oder an einer Rectussehne mit der Fixationspincette und sofortiges Einstechen der Kanüle einer Mikrospritze in die trockene Cornea. Die Spritze füllt sich sofort oder spätestens innerhalb 3 Sekunden, und werden dann, ohne die Nadel von der Spritze abzunehmen, 4 Tropfen des Kammerwassers auf den Refraktometerconus aufgeträufelt. Ablesung sofort und in der Regel Abschluss der Beobachtung nach 10 Minuten. Gewöhnlich ist in den letzten 4 Minuten eine Veränderung in der Lage des Grenzstreifens nicht mehr eingetreten, ein Zeichen, dass die Temperatur im Refraktometer sich vollständig der konstant auf 17,5° gehaltenen des Wassers in der Refraktometerwanne angepasst hat. Wenn in seltenen Fällen kleine Schwankungen in der Tem-

Refraktometerskala = Refr.	Zugehöriger Brechungsindex = n.	Identisch mit *NaCl*-Lösung	Identisch mit Blutserum. Verdünnung mit *NaCl* 0,85%
19,4	1,334908	0,85%	1 : 250
20,0	1,335130	1%	
20,1	1,335168		
20,2	1,335206		
20,3	1,335244		
20,4	1,335282	1,1%	1 : 30
20,5	1,335320		
20,6	1,335358		
20,7	1,335396		
20,8	1,335434		
20,9	1,335472		
21,0	1,335510		
21,2	1,335588	1,3%	
21,4	1,335666		
21,5	1,335705		1 : 15
21,6	1,335744		
21,8	1,335822		
22,0	1,335900		
22,2	1,335976	1,5%	

peratur des Wassers während der letzten Minuten der Anpassungszeit sich einstellten, so wurde mit der definitiven Ablesung so lange gewartet, bis mindestens 3—4 Minuten bei konstanter Temperatur der abgelesene Wert im Refraktometer sich nicht mehr geändert hatte. Die Ablesungen wurden immer von mir und Dr. Löwenstein getrennt vorgenommen und getrennt notiert: Sie stimmten fast immer genau überein; nur selten kamen Unterschiede von einem halben Teilstrich vor, die dann durch wiederholte Ablesung fast immer ausgeglichen wurden. Wir nehmen an, dass die Ablesung trotz aller Genauigkeit immerhin je $^1/_{10}$ Teilstrich nach jeder Richtung ungenau sein konnte. So kann man die Fehlergrenzen der Ablesung in toto als Maximum $^2/_{10}$ Teilstriche betragend annehmen. Nach der hier gegebenen Übersicht würde das bei der für uns in Betracht kommenden Ablesungsgrösse eine Schwankung um 7 Einheiten in der 5. Dezimale, bzw. 76 Einheiten in der 6. Dezimale ergeben, also Werte, welche wohl überhaupt nicht mehr eine besondere Berücksichtigung verdienen, auch aus dem Grunde nicht, weil, wie die Untersuchungen Löwensteins und Kubiks zeigen, schon die Injektion von 1 ccm physiologischer Kochsalzlösung subconjunctival eine Erhöhung des Brechungsindex von Refr = 20,6 auf 21,6 nach $1^h\ 30'$ bedingt. So fanden wir den Wert des Kaninchenkammerwassers nur zwischen Refr = 20,5 (n = 1,335340) und 20,7 (n = 1,335396) schwankend; in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle betrug er Refr = 20,6, das ist n = 1,335358. Im folgenden führe ich immer nur die Ablesung an der Refraktometerskala an (Refr = ...).

Ich fügte zu den entsprechenden Brechungsindices n in der nachfolgenden Zusammenstellung die von Löwenstein und Kubik festgestellten Kochsalzlösungen gleichen Brechungswertes bei, wobei natürlich zu berücksichtigen ist, dass zufolge des Kolloidgehaltes der Kristalloidgehalt des Kammerwassers ein niedrigerer sein muss als der der Kochsalzlösung gleichen

Brechungswertes. Die Kochsalzlösungen sind von Dr. Eckert, Adjunkt des chemischen Universitätsinstitutes in Prag, hergestellt. Der Brechungsindex des destillierten Wassers beträgt bekanntlich bei unserem Instrumente 1,333.

Dr. Kubik hat für eine Anzahl von Brechungsindices die entsprechenden Serumverdünnungen festgestellt, und sind dieselben in der vierten Kolumne eingefügt. Das Menschenserum wurde mit physiologischer $NaCl$-Lösung 0,85 % verdünnt. Verdünnungen mit destilliertem Wasser waren auch aus dem Grunde nicht möglich, da schon bei Verdünnung 1 : 10 Eiweiss ausgefällt wurde. Serumverdünnungen 1 : 1 mit $NaCl$ geben Refr. = 36,6 gegenüber Refr = 57,8 des unverdünnten Menschenserums.

Aus der Tabelle ersieht man, dass also eine Serumverdünnung 1 : 30 ungefähr denselben Brechungsindex besitzt wie das normale Kammerwasser des Kaninchens (NB. bei 17,5°.) für den Fall, als man den Brechungsindex des kolloidfreien Kammerwassers mit dem der physiologischen $NaCl$-Lösung (Refr. 19,4) gleichsetzen könnte, würde dies einem Eiweissgehalt des Kammerwassers von 0,166 % entsprechen, da das Serum durchschnittlich 5 % Eiweiss enthält. Das ist aber natürlich nur eine ganz willkürliche Annahme, da die entsprechende Prämisse fehlt. Jedenfalls zeigt sich aber, in welchem Grade der Kolloidgehalt den Brechungsindex in nahezu arithmetischer Progression beeinflusst.

Die Versuche am Kaninchen wurden in sieben Serien ausgeführt. Die erste Serie verwende ich hier überhaupt nicht, da sie in die Zeit fällt, in der noch kleine technische Fehler, insbesondere Temperaturschwankungen nicht ganz vermieden waren. Die Untersuchungen der zweiten und dritten Serie, die gleichfalls vor fast einem Jahre angestellt wurden, berücksichtige ich nicht ganz eingehend, doch kann daraus schon einiges mit Bestimmtheit erschlossen werden.

In der II. Serie wurden sieben Kaninchenaugen, nachdem n des Kammerwassers des rechten Auges bestimmt war, mit einem Messingnagel hinter der Cornea von Sklera zu Sklera perforiert. Der Messingnagel blieb liegen. Bei drei Tieren wurde nach 14 Stunden n des Kammerwassers des linken Auges bestimmt: identisch. Bei je einem nach 24 Stunden, 38 und 48 Stunden, in allen Fällen war n des linken Auges identisch. In zwei Augen wurde bei gleichem Vorgehen ein Stahlsplitter in Iris-Ciliarkörper eingestochen. Die Untersuchung nach drei Tagen ergab am zweiten Auge identisches Kammerwasser. Zu diesen Versuchen ist nur zu bemerken, dass die traumatisch geschädigten Augen nur geringe oder mässige Reizung, keine exsudative Iritis aufwiesen. In einem Falle wurde bei gleichem Vorgehen an dem rechten, zuerst untersuchten Auge Senföl in den Glaskörper injiziert, nach 14 Stunden war n des linken Kammerwasserinhalts identisch.

Die massgebendsten Untersuchungen, welche absolut einwandfrei in der Technik und mit genügenden Varianten ausgeführt wurden, wurden von Januar bis März d. J. vorgenommen.

III. Serie. Zwei Kaninchen erhielten nach Feststellung von n am rechten Auge (ich führe dies von jetzt an niemals mehr ausdrücklich an, es wurde immer in derselben Weise vorgegangen) 0,20 Krotonöl in den Glaskörper. Nach einer Stunde wurde die Cornea abgetragen und in Senföl getränkte Baumwollbäuschchen auf die freigelegte Iris aufgelegt; 10 Minuten darauf Punktion links: ein Kaninchen identisch, eines Refr 20,7 links gegen 20,6 rechts.

Vier weitere Tiere erhielten je 0,20 Krotonöl in den Glaskörper (immer r. A.). Es folgten natürlich immer stürmischste Reizerscheinungen, Panophthalmie oft mit Platzen der Lider. Untersuchung je eines Kaninchens am zweiten Auge nach 16 Stunden: 20,75 links gegen 20,7 rechts, nach 5 Tagen: 20,6 gegen 20,6, nach 10 Tagen: 20,7 gegen 20,7, nach 14 Tagen: 20,8 gegen 20,6.

Da die Unterschiede innerhalb der Fehlergrenze liegen, ergeben diese Untersuchungen, dass durch Injektion von Krotonöl, bzw. Benetzung der Iris mit demselben weder sofort, noch innerhalb von 14 Tagen (zu welcher Zeit die Bulbi schon verkleinert, aber noch hochgradig schmerzhaft waren) eine Reizübertragung auf das andere Auge stattfindet.

IV. Serie. An vier Kaninchen wurde eine Aufschwemmung von sterilem Papayotin, welches im hygienischen Institute des Prof. Bail durch Assistenten K. Rotky in folgender Weise hergestellt wurde, in den Glaskörper des rechten Auges injiziert.

Papayotin wurde 5 Tage im Exsikkator getrocknet, durch eine halbe Stunde bis 125° sterilisiert und in sterilem Wasser ungefähr im Verhältnisse von 1 : 20 aufgeschwemmt.

Kaninchen 26. Nach 5 Tagen Auge weich, vielleicht lateral perforiert, sehr stark gereizt, T —2, Cornea grau, Refr links 20,65 gegen 20,6 rechts.

Kaninchen 28. Nach 9 Tagen weisse Glaskörperinfiltration bei sehr geringer Reizung; links 20,8 gegen 20,6 rechts. Die Injektion wurde nach der Abnahme am rechten Auge wiederholt.

Kaninchen 27 und 29 zeigen nach 9 Tagen nur weisse Infiltration des Glaskörpers mit sehr geringen Reizerscheinungen; es wird die Injektion daher mit einem Teilstrich der 9 Tage alten Papayotinaufschwemmung wiederholt. 15 Tage nach der ersten Einspritzung Kaninchen 27: links 20,6 gegen 20,6 rechts; Kaninchen 29: links 20,5 gegen 20,65 rechts.

Also auch hier zeigt sich, dass durch Injektion eines entzündungserregenden Fermentes ins Auge eine Beeinflussung des zweiten Auges innerhalb von 5—15 Tagen nicht stattgefunden hat.

V. Serie. Zwei Tiere erhielten am rechten Auge eine Cholerabacillenemulsion El Tor eine Agarkultur zu 2 ccm $NaCl$ bei 60° sterilisiert (gleichfalls aus dem hygienischen Institute Prof. Bails).

Beide Kaninchen hatten nach vorübergehender starker Iritis intensive Glaskörperinfiltration. Nach 9 Tagen nur Glaskörperinfiltration ohne äussere Reizung. Es wurde daher neuerlich (nach Punktion der Vorderkammer) die Injektion am rechten Auge wiederholt. Schwere Iridocyclitis folgte. Nach 12 Tagen Kaninchen 14a links 20,6 gegen 20,65 rechts; Kaninchen 15a links 20,75 gegen 20,65 rechts.

Also auch bei durch Cholerabacillenemulsion erzeugter Iridocyclytis findet sich keine Reizübertragung auf das zweite Auge.

VI. Serie. Löwenstein und Kubik hatten gefunden, dass nach subconjunctivaler Injektion von KNO_3, äquimolekular einer 4%igen $NaCl$-Lösung, eine ganz enorme Eiweissvermehrung im Kammerwasser des injizierten Auges auftritt. Es wurde daher je 130 und 140 Minuten nach einer Injektion von 1 ccm dieser Lösung subconjunctival am rechten Auge, welches starke Chemose und Rötung zeigte, das zweite Auge untersucht.

Kaninchen 60: beide Augen 20,65; Kaninchen 59: beide Augen 20,6; also auch hier keine Reizübertragung.

VII. Serie. Bei zwei Kaninchen wurden je vier dünne Eisenstifte durch die Cornea in Iris, Linse, Glaskörper des rechten Auges eingestossen und liegen gelassen.

Kaninchen 58 wurde nach 5 Tagen am linken Auge untersucht: 20,75 links gegen 20,65 rechts. Das rechte Auge war infiziert, die Cornea zum Teil vereitert.

Kaninchen 57 wurde nach 15 Tagen am linken Auge untersucht: chronische Iridocyclitis mit tiefer Einziehung der Iris und Pupillarverschluss rechts; links 20,75 gegen 20,6 rechts. Also auch hier keine wahrnehmbare Reizübertragung.

Es ist wohl mit Bestimmtheit anzunehmen, dass eine eventuell vorhandene geringfügige Reizübertragung auf das zweite Auge, welches, solange letzteres intakt geblieben ist, überhaupt nicht nachweisbar ist, sich gewissermassen multiplizieren muss, sofern an dem letzteren Auge ein Eingriff ausgeführt wird. Es ist bekannt, dass nach einer Punktion der Vorderkammer der Eiweissgehalt des zweiten Kammerwassers noch viele Tage lang nach derselben ein höherer ist. Aus unsern Untersuchungen hat sich neuerlich ergeben (Löwenstein und Kubik), dass in der Regel erst tagelang nach der Punktion das Kammerwasser seinen normalen Wert wieder erreicht, und zwar umso später, je vollständiger bei der ersten Punktion die Vorderkammer entleert wurde; z. B. nach 4 Tagen noch 21,4. Es ist daher wohl sicher vorauszusetzen, dass diese Wiederherstellung normaler Verhältnisse nach

der Punktion sich wesentlich verzögern muss, wenn das Auge unter irgendeinem, wenn auch geringfügigem dauernden Reizeinfluss steht. Wir haben daher in einer Reihe von Fällen die Punktion des zweiten Auges bei bestehender Reizung des ersten wiederholt, und ich führe bei der Wichtigkeit gerade dieser Untersuchungen das Ergebnis derselben tabellarisch an.

Kan.-Nr.	Rechtes Auge			Linkes Auge				zweites Kammerwasser daher
	Datum	Refr.	Eingriff	Datum	Refr.	Datum	Refr.	
15	31. I.	20,6	Krotonöl Glk. und Iris	31. I. nach 1h10	20,7	10. II.	21	noch Spur + nach 10 Tagen
16	31. I.	20,7	Krotonöl Glk.	1. II. (nach 16″)	20,75	10. II.	22,75	normal nach 9 Tagen
17	31. I.	20,6	„	5. II.	20,6	10. II.	20,7	normal nach 5 Tagen
18	31. I.	20,7	„	10. II.	20,7	14. II.	20,8	normal nach 4 Tagen
19	31. I.	20,6	„	14. II.	20,8	21. II.	20,6	normal nach 7 Tagen
26	5. II.	20,6	Papayotin	10. II.	20,65	14. II.	21,05	noch Spur + nach 4 Tagen
27	5. II.	20,6	„	21. II.	20,6	5. III.	20,6	normal nach 12 Tagen
28	5. II.	20,6	„	14. II.	20,8	5. III.	20,5	normal nach 19 Tagen
29	5. II.	20,65	„	21. II.	20,5	5. III.	20,6	normal nach 12 Tagen
14a	21. II.	20,65	Cholera	5. III.	20,6	14. III.	20,6	normal nach 9 Tagen
15a	21. II.	20,65	„	5. III.	20,75	14. III.	20,9	Spur + nach 9 Tagen
57	28. II.	20,6	Nadeln	14. III.	20,75			
58	28. II.	20,65	„	5. III.	20,75	14. III.	20,8	normal nach 9 Tagen

Es ergibt sich aus dieser Tabelle, dass nur dreimal unter zwölf derartigen Untersuchungen das dritte Kammerwasser noch etwas überwertig war, und zwar je einmal nach 4, 9 und 11 Tagen — in den übrigen Fällen war keine wesentliche Abweichung von dem Normalen mehr nachweisbar — Maximum 20,8 gegen 20,7, bzw. 20,65 normal; wie aus der Tabelle zu ersehen ist, war auch unter den Überwertigen keine höher als 21,5 (also etwa $n = 1{,}3355$ gegen 1,3353 normal).

Es kann also gerade aus diesen Versuchen mit absoluter Sicherheit der Schluss gezogen werden, der schon aus den vorhergehenden Ausführungen gefolgert werden konnte, dass am Kaninchen durch akute oder chronische Reizung des einen Auges eine Veränderung des Kammerwassers des zweiten Auges, welche sich in einer Zunahme des Kolloidgehaltes oder des Brechungsindex desselben manifestieren

müsste, nicht nachweisbar ist. Es existiert also am Kaninchenauge eine sympathische Reizübertragung nicht.

Die vorstehenden Untersuchungen konnten nur dann für die Lehre von der sympathischen Reizübertragung, bzw. der sympathischen Ophthalmie des Menschen von entscheidender Bedeutung sein, wenn sie in gleicher Weise für das Auge des dem menschlichen Auge nächststehenden Versuchstieres, für den Affen, sich ergeben hätten. Die Zahl unserer Untersuchungen an Affen ist mit Rücksicht auf die viel grössere Schwierigkeit der Untersuchungen und die Schwierigkeit der Materialbeschaffung naturgemäss eine sehr kleine. Zur Erhärtung der absolut eindeutigen Ergebnisse der Experimente an Kaninchen habe ich noch an vier Affen und einem Hunde analoge Versuche angestellt. Die Versuche, welche ich im physiologischen Institute (Hofrat v. Tschermak) mit freundlicher Hilfeleistung Prof. Kahns ausgeführt habe, ergaben folgendes.

I. Makakus 1. Kammerwasser rechts, in leichter Äthernarkose ohne Aufspannung, Refr. 20,55. 0,15 ccm Senföl in den Glaskörper dieses Auges; heftige Entzündung. Nach 14 Tagen die Cornea mit Lidern in einen trockenen, nekrotischen Schorf umgewandelt, Augapfel stark vorgetrieben, sehr schmerzhaft, Punktion des linken Auges unter Cocainanästhesie, Refr. 20,45.

II. Makakus 2. Äthernarkose, sofortiges Aufspannen in Rückenlage, fortgesetzte Äthernarkose. Rechtes Auge, abgenommen $6^h\ 8'$, Refr 20,6, 0,1 ccm Senföl in den Glaskörper; $6^h\ 20'$, da keine beträchtliche Reizung, noch ein Tropfen Senföl in die Vorderkammer. Starke Reizerscheinungen, Zukneifen beider Augen, das linke Auge tränt stark. Der Affe bleibt angebunden, über den Bauch eine elektrische Glühlampe zur Erwärmung. $7^h\ 4'$ Punktion des zweiten Auges in neuerlicher Äthernarkose, Refr 21 (also $n = 1{,}335510$ gegen 1,335358 normal).

Die geringe Erhöhung des Brechungsindex, die aber doch über die Fehlergrenze hinausgeht, ist hier zweifellos auf die lange Narkose und die zwangsweise festgehaltene Rückenlage zurückzuführen, denn, wie Löwensteins und Kubiks Experimente gezeigt haben, wird auch beim Kaninchen durch Überhöhung des Körpers schon nach einer halben Stunde eine anscheinend passagere Erhöhung des Kammerwasserindex des unbeeinflussten Auges, und zwar in viel höherem Grade herbeigeführt (nach $^1/_2$ Stunde 21,6, nach 1 Stunde am zweiten Tage wieder 21,0). Einen Beweis für die Richtigkeit dieser Ausführungen sehe ich besonders darin, dass nach 14 Tagen die Wiederholung der Punktion an diesem Auge unter Cocain einen normalen Index: 20,45 ergeben hat, obwohl am zweiten Auge eine mächtige Entzündung mit partieller Nekrose der Lider entstanden war.

III. Meerkatze. Kurze Ätherbetäubung, Cocain. Punktion des rechten Auges, Refr 20,5. 0,10 ccm Senföl in die vordere Kammer. Nach 54 Minuten bei sehr heftiger Reizung des rechten Auges wird das Tier manuell festgehalten, 2 Tropfen Cocain eingeträufelt. Bei der Punktion war das kräftige Tier sehr unruhig, und ich übersah das Aufsteigen der Flüssigkeitssäule in der Mikrospritze; während sonst immer nur 0,05—0,08 ccm Kammerwasser entnommen wurde, habe ich hier, da ich der Meinung war, dass das Kammerwasser allenfalls neben der Spritze abgeflossen sei, die Kammer vollständig entleert und noch mit der Fixationspincette den Bulbus leicht gedrückt, so dass schliesslich die Mikrospritze (in welcher glücklicherweise die Flüssigkeitssäule so dünn ist, dass sie in normaler Schichtung bleibt) ganz gefüllt war, also ungefähr 0,22 ccm Kammerwasser entleert worden war. Die ersten 4 Tropfen der Mikrosyringe, demnach die letzten abgenommenen Kammerwassertropfen, ergaben Refr 21,2 ($n = 1{,}335588$); die restliche Hälfte, die dem erstabgeflossenen Kammerwasser entspricht, 20,6 ($n = 1{,}335358$)!

Also auch dieser so lehrreiche Versuch, welcher neuerlich die ausserordentliche Feinheit der Methodik, aber auch die Notwendigkeit absolut gleicher Versuchstechnik erwies, ergab bezüglich der Reizübertragung ein durchaus einwandsfreies negatives Resultat: das letztabgeflossene Kammerwasser war schon mit „zweitem“ Kammerwasser gemischt, das erste war normal.

IV. Makakus 3. Zahmes Tier, ohne Narkose, manuell festgehalten. Linkes Auge Kammerwasser Refr 20,5. 0,5 ccm 10% *NaCl*-Lösung subconjunctival an dieses Auge appliziert machte Chemose und starke Reizung. Rechtes Auge 40 Minuten später, gleichfalls unter Cocain, Refr 20,5.

V. Kleiner Hund. Manuell mit Kopfhalter festgehalten, unter Cocain. Linkes Auge: Refr 20,6. 0,75 ccm Spritzen 10% *NaCl*-Lösung subconjunctival. Nach 30 Minuten Punktion des rechten Auges: Refr 20,6.

Also auch diese Versuche an höheren Tieren ergeben: 1. Durch Reizung des einen Auges zeigt sich innerhalb 30 Minuten bis einer Stunde keinerlei Veränderung des Kammerwassers des zweiten Auges. 2. Schwere Entzündung des einen Auges ruft innerhalb von 14 Tagen keine Veränderung des normalen Auges hervor. 3. Auch die Regeneration des Kammerwassers des zweiten Auges bei schwerer Entzündung des ersten erfolgt in vollkommen normaler Weise, wenn eine Stunde nach dem entzündungserregenden Eingriff an dem einen Auge die Vorderkammer am zweiten Auge entleert worden war. Es existiert also an den 3 Versuchstieren — Kaninchen, Affe, Hund — weder eine sofortige, noch eine durch lange dauernde Entzündung bewirkte Beeinflussung des zweiten Auges im Sinne einer Veränderung der Cirkulations- und Ernährungsverhältnisse desselben.

Literaturverzeichnis.

1) Wessely, Experimentelle Untersuchungen über Reizübertragung von einem Auge zum andern. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. L. S. 123.
2) Goldzieher, Beitrag zur Pathologie der sympathischen Augenentzündung. Virchows Arch. f. pathol. Anat Bd. CCXIII. 1913. Pertik-Festschrift.
3) Kreibich, Die angioneuritische Entzündung. Wien 1905.
4) Waelsch, Spontanes Verschwinden flacher Warzen an der einen Hand nach Abtragung solcher an der andern Hand. Münch. med. Wochenschr. Nr. 37. 1911.
5) Genewein, Spontanes Verschwinden flacher Warzen an der einen Hand nach Abtragung solcher an der andern Hand. Münch. med. Wochenschr. Nr. 43. 1911.
6) Rothbaum, Bemerkungen zu demselben Artikel (nach Genewein). Ebenda.
7) Dold u. Rados, Versuche über sympathische, spezifische und unspezifische Sensibilisierung. Zeitschr. f. Immunitätsforschung u. experim. Therapie. Bd. XX, 3. S. 273. 1913.
8) Römer, Arbeiten aus dem Gebiete der sympathischen Ophthalmie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LV. S. 302 u. Bd. LVI. S. 439. 1903.
9) Römer, Arbeiten aus dem Gebiete der sympathischen Ophthalmie. III. Weitere experimentelle Untersuchungen über die Frage der Reizwirkung am Auge und die modifizierte Ciliarnerventheorie. Arch. f. Augenheilk. Bd. LIV. S. 207. 1906.
10) Miyaschita, Experimentelle Untersuchungen über die sympathische Reizübertragung. Klin Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLIX, 1. S. 143. 1911.
11) Stock, Experimentelle Untersuchungen über Lokalisation endogener Schädlichkeiten, besonders infektiöser Natur am Auge, zugleich ein Beitrag zur Frage der Entstehung endogener Iritis und Chorioiditis. Klin. Monatsbl. f. Bd. XLI, 1. S. 81. 1903 und Lubarsch-Ostertag, Ergebn. d. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. 10. Jahrg. Ergänzungsbd. S. 740. 1907.
12) Rados, Über den Einfluss der Nerven auf die hämatogene Lokalisation von Bakterien im Auge. Ber. über d. 39. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg 1913. S. 310.
13) Tornabene, L'indice di refrazione dell' umore acqueo nell' occhio irritato ed in quello opposto. Ricerche sperimentali. Arch. di Ottalm. Vol. IX. p. 439. 1902.
14) Wessely, Der Flüssigkeits- und Stoffwechsel des Auges mit besonderer Berücksichtigung seiner Beziehungen zu allgemein-physiologischen und biologischen Fragen. Ergebn. d. Physiol. 7. Jahrg. S. 578. Wiesbaden 1905.

[Aus der Universitäts-Augenklinik Leipzig. (Dir.: Geh. Rat Prof. Dr. J. Sattler.)]

Der Mechanismus des Abbaus und der Resorption der Linse[1].

Von

Dr. M. Goldschmidt,
Assistenten der Klinik.

Mit 2 Kurven im Text.

Wie bekannt, wird sowohl beim Tier wie auch beim Menschen das Eiweiss der jugendlichen Linse nach Verletzung der Kapsel, bzw. des Epithels vollständig oder zum Teil resorbiert.

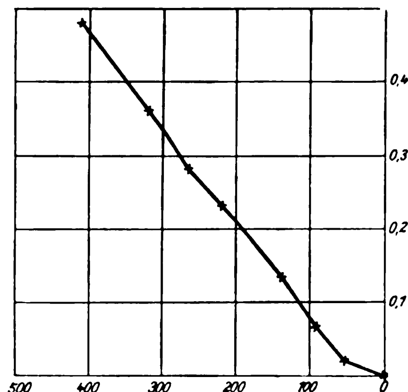
Das Linseneiweiss besteht aus einer wasserlöslichen Komponente (α-Kristallin, β-Cristallin, Albumin) und einer wasserunlöslichen Komponente (Albumoid) [Mörner (1)]. Damit letztere zur Resorption gelangen kann, ist es notwendig, dass sie in kleinere Moleküle zerfällt, d. h. dass die Suspension in eine kolloidale, bzw. echte Lösung übergeht. Dieser Vorgang findet eine Analogie in der Wegschaffung parenteral gelegener Eiweissdepots, z. B. des pneumonischen Infiltrats, ein Prozess, der an die Wirkung von proteolytischen Fermenten gebunden ist. Die Fermente entstammen hierbei den die Entzündung begleitenden Blutelementen.

Da bei der Resorption der Linse entzündliche Erscheinungen in der Regel fehlen, und infolgedessen die Bedeutung der Blutelemente bei der Resorption nur eine untergeordnete sein kann, so musste nach einer andern Herkunft des proteolytischen Ferments geforscht werden.

Das Nächstliegende ist, den ganzen Prozess des Linsenzerfalls und der folgenden Resorption als eine reine Autolyse aufzufassen. Wenn man dafür sorgt, dass die Abbauprodukte bei der experimentellen Linsenautolyse ständig beseitigt werden, so kann man den Vorgang, der in vivo eventuell rein autolytisch vor sich gehen könnte, im Versuch nachahmen. Die Anordnung gestaltet sich dabei folgendermassen: Fünf Ochsenlinsen werden unter aseptischen Kautelen in der

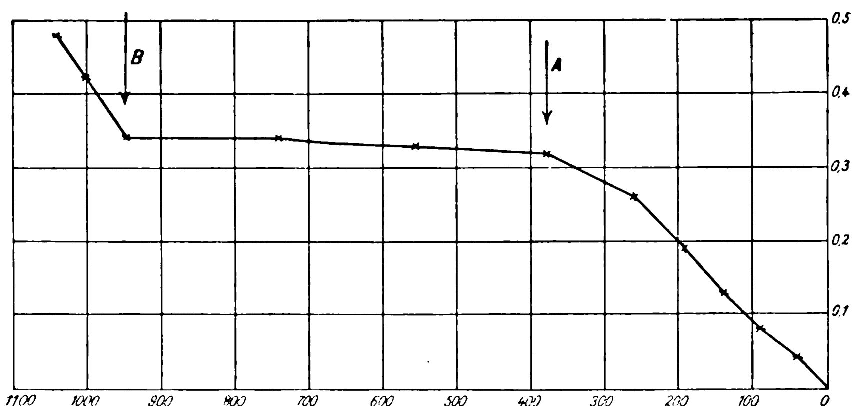
[1]) Vgl. Münch. med. Wochenschr. Nr. 12. S. 657. 1914.

Kapsel extrahiert und mit Chloroformwasser und Überschichtung mit Toluol zu einer antiseptischen Autolyse im Dialysierschlauch angesetzt. Die Dialyse geschieht gegen steriles destilliertes Wasser. Durch regelmässige *N*-Bestimmung (Kjeldahl) im Dialysat und Entfernung des Dialysats wird der Gang der Autolyse beobachtet (siehe Kurve 1).



Kurve 1.

Es stellt sich dabei heraus, dass ein allmählicher Abbau des Linseneiweisses erfolgt, was durch die gleichmässig ansteigende Kurve 1 ausgedrückt ist. Die Ordinate gibt den Stickstoffgehalt der Dialysate,



Kurve 2.
Von *A* ab keine Entfernung des Dialysats. Von *B* ab die Wiederentfernung des Dialysats.

immer auf die Gesamtmenge des Dialysats bezogen, an, die Abscisse die Dauer der Dialyse, in Stunden ausgedrückt. Die stetig ansteigende Kurve flacht ab, wenn das Dialysat nicht entfernt wird (siehe Kurve 2).

Die Ursache dieser Abflachung ist in der Hemmung der Autolyse durch Anhäufung der Abbauprodukte zu suchen, d. h. in der Herstellung eines Gleichgewichts. In Übereinstimmung mit dieser Tatsache stehen die Versuche von Abderhalden und Gigon (2), die die Hemmung enzymatischer Dipeptidspaltung durch Zusatz von normalen Eiweissspaltungsprodukten (Aminosäuren) bewirkten.

Nach dem Ausfall dieses Experiments könnte man den im Auge vor sich gehenden Linsenzerfallsprozess als einen rein autolytischen Vorgang mit ständiger Beseitigung der Abbauprodukte auffassen. Prüft man jedoch annähernd quantitativ den Gehalt an proteolytischem Ferment zweier Linsen des gleichen Tieres, von denen die eine ausgiebig discindiert und 24 Stunden im Auge belassen wurde, dadurch, dass man die Zeiten vergleicht, in denen einmal die discindierte, das andere Mal die nicht discindierte Linse eine Kongorotflocke gleicher Grösse andaut [Grützner (3), Roaf (4)], so zeigt sich, dass bei der discindierten Linse dieser Vorgang nach 10—40 Minuten eintritt, während bei der nicht discindierteu Linse dies erst nach 12—24 Stunden geschieht. Selbst wenn die Schütz-Borissowsche Regel der Fermentwirkung [Pawlow (5)] (Geschwindigkeit proportional erstens der Fermentkonzentration, zweitens der jeweils vorhandenen Eiweissmenge, drittens umgekehrt proportional der umgewandelten Menge) [Formulierung nach Arrhenius (6)] nicht ohne weiteres auf den sich hier abspielenden Vorgang angewandt werden könnte, so sind doch die zeitlichen Unterschiede zwischen der Fermentwirkung der discindierten und nicht discindierten Linse so auffallend, dass an eine Konzentrationsvermehrung des Ferments in der discindierten Linse gedacht werden musste.

Die weitere Untersuchung galt der Feststellung der Herkunft dieses Plus an proteolytischem Ferment bei der discindierten Linse. Zu diesem Zwecke wurde zunächst das Kammerwasser auf seinen Gehalt an proteolytischem Ferment untersucht. Ursprünglich wurde die Plattenmethode von Jochmann und Müller (7) angewandt, bei der auf eine Löfflersche Blutserumplatte ein Tropfen Kammerwasser bei einer Temperatur von 56° 24 Stunden lang einwirkte. Bei Vorhandensein eines proteolytischen Ferments entstand durch Andauung eine Delle auf der Platte. Durch die Temperatur von 56° konnten bakterielle Vorgänge ausgeschlossen werden. Das Kammerwasser wurde durch Punktion und sehr langsames Ansaugen mit der Rekordspritze bei Vermeidung einer Irisverletzung gewonnen. Es zeigte sich, dass, wenn man die vollständige Entleerung der Vorderkammer vermeidet, bis

sieben aufeinanderfolgende durch etwa 10 Minuten getrennte Punktionen ausgeführt werden konnten, ohne dass Leukocyten in der Zeiss-Thomaschen Zählkammer nachzuweisen waren. Durchschnittlich vom dritten Punktat an trat nach 24stündigem Verweilen der Platte im Brutschrank eine seichte Delle auf, während Tropfen aus dem ersten und zweiten Punktat die Platte in keiner Weise veränderten. Es war also mit dieser Methode im normalen Kammerwasser kein Ferment nachzuweisen; sie wurde deshalb verlassen.

Es wurde nun angestrebt, eine möglichst grosse Menge Kammerwasser auf irgend einen denaturierten Eiweisskörper einwirken zu lassen und zu untersuchen, ob bei diesem Vorgang dialysable Stoffe, d. h. Abbauprodukte des Eiweisses auftreten. Die Versuchsanordnung gestaltete sich folgendermassen: Die Dialysierschläuche von Schleicher und Schüll wurden auf ihre Undurchlässigkeit sowohl für natives Eiweiss (1 %ige Eiweisslösung), wie auch für denaturiertes Eiweiss (Edestin) geprüft. Letzteres geschah deshalb, weil bei der Prüfung mit Eiereiweiss autolytische Prozesse und damit die Entstehung von dialysablen Produkten nicht ausgeschlossen werden konnten. Ausserdem wurde die gleichmässige Durchlässigkeit der Schläuche für Peptone bestimmt. Als Substrat, auf das das Kammerwasser einwirkte, wurde eine Lösung von Linseneiweiss oder nach Abderhalden (8) dargestelltes Plazentaeiweiss benutzt. Es wurden bei jedem Versuch Kontrollen angesetzt, um zu prüfen, ob nicht bereits die Substrate selbst dialysable Stoffe durch die Schläuche durchlassen. Das Kammerwasser entstammte Kaninchen in gutem Fütterungszustand; auf eine Karenzzeit der Tiere vor Beginn der Versuche wurde kein Wert gelegt. Das Kammerwasser wurde mit einer Rekordspritze sehr langsam, jedoch nicht total angesaugt. Versuche, in denen eine Verletzung der Iris oder eine Blutung infolge Druckherabsetzung eintrat, wurden selbstverständlich verworfen. Die Substrate, sowie die Kontrollen wurden 24 Stunden lang der Einwirkung des Kammerwassers im Brutschrank überlassen. Fäulnis wurde ausgeschlossen durch steriles Arbeiten, wie auch durch Toluolüberschichtung. Die Dialyse geschah gegen 20 ccm gekochtes, destilliertes Wasser; davon wurden 10 ccm auf die Anwesenheit von dialysablen Bestandteilen untersucht. Dazu diente sowohl die Biuretprobe wie auch später ausschliesslich die Ninhydrinprobe. Letztere wurde unter verschärften Bedingungen angestellt. Es wurden die 10 ccm Dialysat mit 1 ccm einer 1 %igen frisch zubereiteten Ninhydrinlösung versetzt und dann $1\frac{1}{2}$ Minuten lang gleichmässig gekocht. Als negativ wurden nur die Proben registriert, bei denen jede Spur von

Blaufärbung ausblieb, als positiv diejenigen, bei denen eine Färbung, wenn auch nur gering, zu konstatieren war.

Bei dieser Versuchsanordnung konnte nachgewiesen werden, dass bereits im ersten Punktat des Kammerwassers ein proteolytisches Ferment vorhanden ist. Der Fermentgehalt nimmt zu mit wiederholten Punktionen, was an einer stärkeren Violettfärbung der Kochproben erkenntlich ist. Aus der Reihe der hierher gehörigen Versuche seien zwei hier angeführt.

Versuchstier: Junges Kaninchen, Substrat: unlösliches Linseneiweiss.

	Zeit	Kammerwasser	Ninhydrinprobe
1. Punktat	6^{25}	$^2/_{10}$ ccm	schwach +
2. „	6^{30}	$^2/_{10}$ „	++
3. „	6^{40}	$^2/_{10}$ „	++
4. „	6^{50}	$^2/_{10}$ „	+++
5. „	7^{0}	$^1/_{10}$ „	++

Kontrolle mit Linseneiweiss θ.

Versuchstier: Junges Kaninchen, Substrat: Plazenta.

	Zeit	Kammerwasser	Ninhydrinprobe
1. Punktat	6^{28}	$^2/_{10}$ ccm	+
2. „	6^{35}	$^2/_{10}$ „	++
3. „	6^{45}	5 Tropfen	+
4. „	7^{05}	$^2/_{10}$ ccm	+++
5. „	7^{10}	$^1/_{10}$ „	++

Kontrolle mit Plazenta θ.

Während die intakte Linse aus dem Kammerwasser kein proteolytisches Ferment aufnimmt, ändern sich infolge der Kapselläsion und der darauffolgenden Quellung die Beziehungen zwischen Linseneiweiss und Ferment. Und zwar wirkt einmal die Anwesenheit des quellenden Körpers in seiner Eigenschaft als Fremdkörper verstärkend auf den Gehalt an proteolytischem Ferment im Kammerwasser, anderseits wird die adsorptive Fähigkeit der quellenden Linse infolge veränderter Oberflächenwirkung bedeutend erhöht. Dafür sind folgende Versuche massgebend: Kleine Stückchen Elastin, die nach der Abderhaldenschen Vorschrift (9) zubereitet waren, wurden in die vordere Kammer des Kaninchenauges eingebracht. Dort blieben sie bis zu 6 Stunden (nicht länger, um Leukocyteneinwanderung auszuschliessen). Nach diesen Zeiten wieder Entfernung aus der vorderen Kammer und Ansetzen dieser Elastinstückchen mit physiologischer *NaCl*-Lösung bei 37°. Als Kontrolle dienten Elastinstückchen, die nicht in der Vorderkammer gewesen waren, und solche, die gleiche Zeit sich in der vorderen Kammer befunden hatten, aber vor Ansetzen des Verdauungsversuchs

gekocht worden waren. Es zeigte sich hierbei, dass das Elastin, welches immer sehr stark gequollen aus der Vorderkammer kam, regelmässig abgebaut wurde, während die Kontrollen keine Zeichen eines Eiweissabbaus lieferten. Es sei noch hervorgehoben, dass das Elastin, das 6 Stunden in der Vorderkammer war, bei der histologischen Untersuchung keine Einwanderung von Blutelementen zeigte, infolgedessen der Elastinabbau nur auf die Wirkung des proteolytischen Ferments des Kammerwassers zu beziehen ist. Auch das Kammerwasser dieser Tiere zeigte, in der oben beschriebenen Weise zur Dialysierprobe angesetzt, durch die Intensität der Färbung der Ninhydrinreaktion ein ausserordentlich gesteigertes Abbauvermögen.

Aus diesen Versuchen ist zu schliessen, dass die Anwesenheit eines quellenden Fremdkörpers, in unserem Falle des Elastinstückchens, in der Vorderkammer erstens ähnlich wirkt wie eine wiederholte Punktion, und zweitens, dass Elastin als quellende Substanz ein hohes Adsorptionsvermögen für proteolytisches Ferment besitzt. In diesem Sinn ist auch die discindierte, quellende Linse als intraokularer Fremdkörper aufzufassen Ihr hohes Adsorptionsvermögen, das Ähnlichkeit mit dem des Kaolins besitzt, geht aus folgendem Versuch hervor: Drei gleich grosse Flaschen werden mit gleichen Mengen leicht alkalisch gemachter physiologischer $NaCl$-Lösung beschickt. Dazu kommen in jede der drei Flaschen gleiche Mengen Grüblers Trypsin. Ausserdem in die erste Flasche sehr fein geschlämmtes Kaolin von 10 ccm Volumen, in die zweite Flasche ein gleiches Volumen unlösliches, gewichtstrockenes, sehr fein im Achatmörser zerriebenes Linseneiweiss. Die dritte Flasche enthält nur physiologische Kochsalzlösung + Trypsin und dient dazu, um die Fehlerquelle der Schüttelinaktivierung auszuschliessen. Die drei Flaschen werden gleichlang (ungefähr 6 Std.) im Schüttelapparat geschüttelt, dann wird die verdauende Wirkung der klaren Lösung durch die Plattenmethode untersucht. Es zeigte sich, dass das geschüttelte Ferment ohne Suspensionszusatz (3. Flasche) seine verdauende Wirkung unverändert bewahrt hatte. Andauung der Platte in $^1/_2$ Stunde. Das Ferment bei Zusatz von Kaolin hatte seine verdauende Wirkung vollständig verloren, während das Ferment bei Zusatz von Linseneiweiss in seiner verdauenden Wirkung eine Verzögerung von 6 Stunden zeigte. Das Sediment der mit Linseneiweiss beschickten Flasche zeigte im Dialysierversuch einen ausserordentlich gesteigerten Eiweissabbau.

Als dritter Faktor, der beim Mechanismus der Resorption der wasserunlöslichen Linsenbestandteile beim Kaninchen in Frage kommt,

sind die geformten Blutelemente anzusehen. Bei der langsamen und wiederholten Punktion sind sie im Kammerwasser trotz dessen Erhöhung an proteolytischem Ferment nicht nachweisbar. Die vermehrte proteolytische Fähigkeit des Kammerwassers ist infolgedessen nicht auf den Übergang von Blutelementen in dasselbe zu beziehen. Dagegen konnte in einem Elastinstückchen, das 24 Stunden in der Vorderkammer des Kaninchenauges verblieben war, eine Einwanderung von Blutelementen nachgewiesen werden bei vollständiger Reizlosigkeit des Bulbus. Über das Verhalten der quellenden Linse beim Kaninchen und bei der traumatischen Katarakt des Menschen liegen die Untersuchungen von Boé (10) und Wagenmann (11) vor, die die Bedeutung der Blutelemente für die Resorption nachgewiesen haben.

Zusammenfassung.

Die ohne erkennbare Reizerscheinungen vor sich gehende Resorption der Linse aus dem Auge ist ein rein physikalisch-chemischer Vorgang. Die discindierte Linse erhält dadurch, dass sie stark quillt, gegenüber proteolytischem Ferment ein ausserordentlich gesteigertes Adsorptionsvermögen. Die im normalen Kammerwasser vorhandene geringe Menge proteolytischen Ferments wird in der discindierten und quellenden Linse akkumuliert, wobei zu berücksichtigen ist, dass die quellende Linse selbst auf den Übergang von proteolytischem Ferment in das Kammerwasser einen ausserordentlich steigernden Einfluss ausübt. Ähnlich vermehrend auf die Menge des proteolytischen Ferments im Kammerwasser wirken wiederholte Punktionen der vorderen Kammer.

Durch dieses sich in der Linse fest verankernde Ferment wird der Abbau des Linseneiweisses zu löslichen, kleinmolekularen Abbauprodukten herbeigeführt.

Als zweiter Faktor für den Mechanismus der Resorption kommen die in der Linse selbst befindlichen autolytischen Fermente in Betracht. Der Vorgang der Autolyse lässt sich experimentell nachahmen, wenn man verhindert, dass die Abbauprodukte die Fermentwirkung hemmen.

Als dritter Faktor ist die Beteiligung der eingewanderten Blutelemente anzuführen, deren proteolytisches Ferment gleichfalls zur Resorption der quellenden Linsenmassen dient.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Geh.-Rat Sattler, danke ich aufrichtig für das Interesse und die Förderung, die er meiner Arbeit angedeihen liess.

Analytische Belege zur Kurve I.
5 Ochsenlinsen frisch entnommen 11,7580 g.

Dauer	Dialysat entfernt	Ges. Menge des Dialysats	Verbrauch von $^1/_{10}$-norm. H_2SO_4 auf die Gesamtmenge d. Dialys. bezogen
47,0	ja	96,5	15,199
49,35	„	99,0	38,166
48,30	„	96,5	38,60
76,55	„	97,8	59,006
48,45	„	99,0	54,40
47,35	„	97,0	51,41
48,0	„	96,0	43,20
47,23	„	96,5	41,174

Zur Kurve II.
Linsengewicht 8,7918 g.

48,0	ja	97,0	39,405
48,0	„	97,0	27,398
48,4	„	96,0	38,64
48,35	„	96,5	37,153
70,0	„	93,5	42,66
113,0	nein	94,0	44,52
168,0	„	84,0	48,88
191,0	„	74,0	54,72
207,9	„	64,0	61,42
49,55	ja	97,0	57,23
45,20	„	97,5	37,526

Literaturverzeichnis.

1) Mörner, Karl Th., Untersuchung der Proteinsubstanzen in den lichtbrechenden Medien des Auges. Zeitschr. f. physik. Chemie. Bd. XVIII. S. 61.
2) Abderhalden u. Gigon. Zeitschr. f. physik. Chemie. Bd. LIII. 1907.
3) Grützner, P., Über eine neue Methode, Pepsinmengen kolorimetrisch zu bestimmen. Pflügers Arch. 1874. S. 452.
4) Roaf, H. C., A new colorimetric method to show the activity of either „peptic“ or „tryptic“ enzyms. Biochemical Journal. 1908. 3. S. 188.
5) Pawlow cit. nach Hammarsten. 7. Aufl.
6) Arrhenius cit. nach Höber. Physik. Chemie der Zelle. 3. Aufl.
7) Jochmann u. Müller, Über eine einfache Methode zum Nachweis proteolytischer Fermentwirkungen. Münch. med. Wochenschr. Nr. 29. 1906.
8) Abderhalden, Schutzfermente. 3. Aufl.
9) Abderhalden u. Strauch. Zeitschr. f. physik. Chemie. Bd. LXXI. S. 320.
10) Boé, Recherches expérim. pour servir à l'étude de la cataracte traumatique. Arch. d'opht. 1886. p. 308.
11) Wagenmann, Einiges über Fremdkörperriesenzellen im Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLII. S. 1 u. ff.

Berichtigung und Bemerkungen zu der Mitteilung von A. Dutoit: „Über die Bedeutung und den Wert des Pellidols in der Augenheilkunde.

Von

Prof. Dr. L. Schreiber,
Heidelberg.

Im letzten Hefte dieses Archivs berichtet Dutoit über günstige Erfahrungen mit Pellidol, die Haas an „annähernd 100 Fällen" insbesondere von ekzematöser Bindehaut- und Hornhautentzündung gemacht hat. Er bespricht dann seine eigenen Versuche mit diesem Präparat, die sich insgesamt auf „30 Fälle" beziehen, wovon 22 leichtere und schwerere Formen von ekzematöser Keratoconjunctivitis und ekzematösen Hornhautgeschwüren betreffen. Die längste Beobachtungszeit war: zwei Monate. Dutoit kann die günstigen Erfahrungen von Haas mit Pellidol vollauf bestätigen. —

Natürlicherweise bekam Dutoit erst nach Abgang seines Manuskripts an die Redaktion von meiner im Januarheft dieses Jahres in diesem Archiv erschienenen Arbeit: Die Behandlung der rezidivierenden „Hornhauterosionen" mit Scharlachsalbe, Kenntnis, und so konnte er dieselbe nur kurz in einem besonderen Nachtrage berücksichtigen. Er beschäftigt sich hierin nur mit dem Teil meiner Veröffentlichung, der sich auf das Pellidol bezieht, und sagt wörtlich:

„Auch die praktischen Erfahrungen von Schreiber (sc. mit Scharlachsalbe) lauten durchaus günstig und schliessen mit einem Hinweis auf einige[1]) Versuche mit Pellidol, welche wir an dieser Stelle einer kurzen Beachtung würdigen möchten."

Es dürfte dem Leser nun von Interesse sein, dass ich an der genannten Stelle nicht über das Ergebnis „einiger" Versuche mit Pellidol, wie Dutoit meint, berichtet habe, sondern über „zahlreiche" Versuche mit diesem Präparat, die sich über einen Zeitraum von „länger als einem Jahr" erstrecken (siehe S. 181 meiner Arbeit). Meine Mitteilung geschah in Vortragsform; daher habe ich die Nennung von Zahlen hier wie bei meinem Bericht über die therapeutische Wirkung der Scharlachsalbe vermieden. Ich möchte aber ergänzend hinzufügen, dass es „reichlich 200 Fälle" sind, in denen ich systematisch Pellidol (bzw. Azodolen) angewandt habe.

---

[1]) Im Original nicht gesperrt gedruckt.

Im Gegensatz zu Haas und Dutoit sah ich nun insbesondere bei ekzematösen Augenerkrankungen von dem Pellidol keinen Vorteil gegenüber unserer altbewährten Therapie, trotzdem ich — abweichend von Dutoit — bei Keratitis ekzematosa und grösseren Geschwüren nicht grundsätzlich auf die Anwendung eines Mydriaticums, wie eines Verbandes verzichtet habe. Auch Bahr bestätigte in der Diskussion zu meinem Vortrage[1]) dieses negative Ergebnis mit Pellidol.

Zum Verständnis des Folgenden möchte ich erinnern, dass Pellidol nach Angabe der chemischen Fabrik Kalle & Co. die wirksame Substanz des Scharlachrots enthält, ohne seine unangenehme färbende Eigenschaft zu besitzen. — Mit Bezug hierauf zitiert Dutoit aus meiner Arbeit: „Deshalb habe ich die Ersatzpräparate der Scharlachsalbe aufgegeben, zumal ich in der Färbeeigenschaft des Scharlachs — wenigstens für die augenärztliche Therapie — niemals einen störenden Fehler erblicken konnte.“ — Dutoit macht hierzu die folgende Bemerkung: „Was endlich die Färbeeigenschaft des Scharlachrots anbelangt, so mag man diese in Kliniken und Polikliniken wohl dulden. Für die Verordnung in der Privatsprechstunde erscheint es dagegen nicht gleichgültig, ob man dem Kranken die färbende Scharlachsalbe oder aber die nicht färbende Pellidolsalbe in die Hand gibt.“

Dutoit ist es entgangen, dass ich mich auf Grund eindeutiger experimenteller Ergebnisse veranlasst sehe, die Scharlachsalbe grundsätzlich nur mit gleichzeitiger Anwendung eines Druckverbandes zu applizieren. Unter dem Verbande ist aber die färberische Eigenschaft der Scharlachsalbe ziemlich bedeutungslos, zumal der Farbstoff denselben nicht durchschlägt, und die rote Farbe von der Haut sich mit Wasser und noch besser mit Benzin leicht und restlos entfernen lässt. Wichtig ist, dass die Conjunctiva, Sklera und Cornea niemals, selbst bei lang fortgesetzter Applikation, die rote Färbung annehmen.

Da meine Erfahrungen mit Pellidol die älteren und grösseren sind, zudem durch die nahezu sechsjährige Kenntnis der in der Wirkungsweise dem Pellidol identischen, in der Wirkung selbst aber dem Pellidol überlegenen Scharlachsalbe unterstützt werden, können mich die Mitteilungen Dutoits nicht veranlassen, meine Beobachtungen zu revidieren.

---

[1]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. LII. Januarheft. 1914.

[Aus der Universitäts-Augenklinik des Hofrates Prof. E. Fuchs in Wien.]

Zur Frage der Verhütung postoperativer Infektionen.

Von

Dr. K. Lindner.

Vor drei Jahren sind wir an die Frage herangetreten, ob auf Grund der durch Elschnig und Ulbrich verbesserten Untersuchungsmethode des Streptokokkengehaltes der Bindehaut eine merkbare Verminderung der Wundinfektionen nach Kataraktoperation zu erhoffen sei.

Bevor ich die Untersuchungswege bespreche, welche wir zur Klärung dieses Problems eingeschlagen haben, will ich zuerst ausführlich erörtern, wie bis vor Beginn dieser Untersuchungen Katarakte unserer Klinik behandelt worden waren, und welche Resultate wir bis dahin erzielt hatten. Es soll diese Zusammenstellung als Vergleichsmaterial für spätere Zeitabschnitte verwendet werden.

Die Behandlung von Starpatienten ist auf unserer Klinik seit Jahren die gleiche geblieben. Mature Katarakte werden operiert, auch wenn das andere Auge noch normale Sehschärfe besitzt. Die Operation noch unreifer Fälle wird ausgeführt, sobald der Patient seiner Arbeit nicht mehr nachkommen kann, gleichgültig in welchem Stadium der Reife die Katarakt sich befindet.

Alle klinisch reinen Fälle werden gewöhnlich am Tage nach ihrer Aufnahme ohne irgendwelche bakteriologische Untersuchung und ohne Probeverband operiert. Unter klinisch reinen Fällen verstehen wir Patienten mit normaler, blasser Bindehaut. Die bei alten Leuten so oft anzutreffenden sogenannten senilen Katarrhe werden bei normalem Befund der Tränenwege (leichte Durchspülbarkeit, eventuell Sondierbarkeit) ebenfalls zu den klinisch reinen Fällen gerechnet.

In Fällen von Bindehautkatarrh wurde fast stets eine mehrere Tage oder Wochen dauernde Behandlung des Katarrhs der Operation vorausgeschickt. Erwiesen sich die Tränenwege als erkrankt (chro-

nische Dacryocystitis, Strictur, Stenose), so wurde zuvor der Tränensack exstirpiert, in den letzten Jahren mit gleichzeitiger Verschorfung der Tränenröhrchen und erst 2—3 Wochen später nach gleichzeitiger Behandlung der Conjunctiva die Extraktion des Stares angeschlossen. In Fällen mit Stenose oder Striktur der Tränenwege ohne Sekretion und blasser Bindehaut wurden in der Regel die Tränenröhrchen kurz vor der Operation verschorft. Es wurden zwar auch oft in früherer Zeit unreine Fälle vor der Operation bakteriologisch untersucht, wegen des auf Pneumokokken fast immer negativen Ausfalls aber hatte das negative Untersuchungsergebnis keinen entscheidenden Einfluss darauf, ob operiert werden sollte oder nicht. Diese Entscheidung blieb vielmehr fast allein der klinischen Beurteilung des Falles oder der Berücksichtigung äusserer Momente überlassen.

Auch unser Vorgehen vor, während und nach der Operation ist seit vielen Jahren im Wesen das gleiche geblieben[1]). Vor der Operation Abschneiden zu langer Augenbrauen, Cocainisierung mit 3%-igem Cocain durch ungefähr 15—20 Minuten, Abreiben der äusseren Haut mit einem Benzinwattetupfer, Waschen mit in 1‰ Sublimatlösung getränkten Wattetupfern unter Verwendung neutraler Augenseife, Abreiben der Bindehaut mit sterilen, in physiologischer Kochsalzlösung getränkten Wattetupfern, endlich kräftiges Irrigieren des Conjunctivalsackes und der Conjunctiva bulbi mit steriler physiologischer Kochsalzlösung. Bloss bei unreinen Fällen wird für das Abreiben und Irrigieren der Bindehaut eine schwache Sublimatlösung (1 : 2500) verwendet. Nach der Operation Verband beider Augen, bei Patienten mit Bartwuchs oder solchen, die durch das Pflaster Ekzem bekommen, Fuchssches Gitter, sonst die leichtere Aluminiumschale und Bettruhe am Rücken oder auf der nicht operierten Seite. Nächsten Tag bleibt nur mehr das operierte Auge verbunden, und der Patient wird in einen Lehnstuhl gesetzt. Weiterhin täglicher Verbandwechsel bis zum 8. Tage nach der Operation, von da ab dunkle Schutzbrille. Das Einträufeln von Atropin während dieser Zeit hängt von verschiedenen Indikationen ab (Injektion, Schmerzen, Reste usw.), doch wird gewöhnlich eher zu oft als zu selten Atropin gegeben. Bei normalem Ablauf der Wundheilung werden die Patienten in der Regel 14 Tage nach der Operation aus der Spitalspflege entlassen. Die überwiegende Mehrzahl der Patienten gehört der niederen Volksklasse an, da eine

[1]) Vgl. Müller, L., Beiträge zur operativen Augenheilkunde. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XL, I. S. 358.

Zahlabteilung auf der Klinik nicht existiert. Die Mehrzahl der Fälle wurde mit Iridektomie operiert, wie aus den Tabellen zu ersehen ist, nur ein kleiner Teil ohne Iridektomie, welche Operation jetzt vollkommen durch die Pflüger-Hesssche Operationsmethode (Extraktion mit peripherer Irisausschneidung) verdrängt erscheint, die ausserdem jetzt sehr viel häufiger Verwendung findet als früher die Extraktion ohne Iridektomie. Jedenfalls wurde und wird auch jetzt noch von vornherein die komplette Iridektomie ausgeführt, wenn irgendwelche Komplikationen bestehen: einziges Auge, Katarrh, unruhiger Patient, Diabetes, Obesitas usw. Bezüglich der technischen Einzelheiten der bei uns geübten Operationen verweise ich auf Mellers Ophthalmic surgerie 1913. 2. Auflage.

Vom 1. Januar 1907 bis 31. Dezember 1910, in einem Zeitraum von 4 Jahren, kamen auf der Klinik im ganzen 1943 Lappenextraktionen zur Ausführung. Mehr als ein Drittel der Patientenzahl war von Prof. Fuchs selbst, etwa $^1|_3$ von Prof. Meller, der Rest (ungefähr $^1/_4$) von den übrigen Assistenten und Herren der Klinik operiert worden.

Während bei postoperativen Panophthalmitiden und Hypopyoniritiden die infektiöse Ätiologie dieser Erkrankungen teils direkt nachgewiesen oder in Fällen letzterer Art selbst bei negativem Befund kaum ernstlich bezweifelt werden kann, ist es in Fällen von Iritis und Iridocyclitis heute noch nicht möglich, eine scharfe Grenze zwischen bakterieller postoperativer Entzündung und postoperativer entzündlicher Erkrankung des Auges aus anderer Ursache zu ziehen, da in fast allen Fällen dieser Art der exakte Beweis für die eine oder die andere Auffassung nicht geführt werden kann, und klinisch die Grenze gewiss eine fliessende ist. So bleibt es dem Urteil des einzelnen anheimgestellt, das Gebiet der Infektionen weiter oder enger zu umfassen. Aus praktisch statistischen Gründen führe ich in der folgenden Zusammenstellung nur Panophthalmitiden, sowie Iritiden mit Hypopyon und Exsudatbildung als Infektionen auf, und die Verlustziffern beziehen sich nur auf durch derartige Infektionen zugrunde gegangene Augen.

Ich möchte gleich hier bemerken, dass die ständig höhere Infektionsziffer der Extraktionen mit Iridektomie gegenüber den Extraktionen ohne oder mit peripherer Iridektomie darauf zurückzuführen ist, dass alle schwierigen und komplizierten Fälle von vornherein mit Iridektomie operiert werden.

	Extraktionen	Infektionen absolute Anzahl	Infektionen in Prozenten	Verluste absolute Anzahl	Verluste in Prozenten
1907	495	2	0,4%	—	—
mit Iridektomie	386	2	0,5%	—	—
ohne Iridektomie	109	—	—	—	—
1908	483	8	1,7%	3	0,6%
mit Iridektomie	377	8	2,1%	3	0,8%
ohne Iridektomie	106	—	—	—	—
1909	503	10	2,0%	7	1,4%
mit Iridektomie	358	8	2,2%	6	1,7%
ohne Iridektomie	96	1	1,0%	1	1,0%
mit peripherer Iridektomie	49	1	2,0%	—	—
1910	462	8	1,7%	2	0,4%
mit Iridektomie	218	5	2,3%	1	0,5%
ohne Iridektomie	33	1	3,0%	—	—
mit peripherer Iridektomie	211	2	0,9%	1	0,5%
1907—1910	1943	28	1,4%	12	0,6%
mit Iridektomie	1339	23	1,7%	10	0,7%
ohne Iridektomie	344	2	0,6%	1	0,3%
mit peripherer Iridektomie	260	2	0,8%	1	0,4%

Vorstehende Serien können kein richtiges Bild der prozentuellen Infektions- und Verlustziffern geben, da sie sich auf eine grosse Reihe qualitativ verschiedener Operateure beziehen. Deshalb habe ich mir Verlusttabellen nach den einzelnen Operateuren zusammengestellt und fand, wie zu erwarten war, die längst bekannte Tatsache in vollem Umfange bestätigt, dass der gute Operateur unvergleichlich weniger Infektionen hat wie der ungeübte. Während in der vorliegenden Tabelle lückenlose Serien von zwei, bzw. vier aufeinanderfolgenden Jahren einzelner Operateure von 509 Fällen mit nur einem Verlust durch Infektion (= 0,2%) und von 664 Fällen mit zwei Verlusten durch Infektion (= 0,3%) sich vorfinden, erwähne ich als Gegenstück die Serie eines wenig talentierten Operateurs von 95 Augen, wo vier durch Infektion verloren gingen (= 4,2%). Ideell ist der Unterschied noch etwas grösser, als durch diese Zahlen zum Ausdruck kommt, da schwierige Fälle gewöhnlich vom Chef operiert werden.

Es bedarf dieser Vergleich eigentlich keines weiteren Kommentars. Die Verlustziffer von Katarakten durch Infektion ist zum allergrössten Teil eine rein persönliche Ziffer. Wer jemals einem Anfänger oder untalentierten Operateur assistiert hat, weiss, wie oft dabei kleine Verstösse gegen die Asepsis passieren. Der gute Operatur kann seine ganze Aufmerksamkeit der Asepsis widmen, während der ungeübte

mehr auf das technische Gelingen der Operation bedacht sein muss, viel öfter mit den Instrumenten ins Auge einzugehen gezwungen ist, die Irispincette oder den Spatel ohne neuerliche Sterilisation zweimal benutzt, damit vor dem Eingehen ins Auge die Conjunctiva, ja den Lidrand streift, die während der Operation im Bindehautsack sich ansammelnde Flüssigkeit nicht gehörig abtupfen lässt usw., ganz abgesehen endlich von der längeren Operationsdauer.

Unter den bei uns geschilderten Bedingungen ist für den guten Operateur die Zahl der durch Infektion bedingten Verluste an Kataraktaugen sehr klein und schwankt unter Berücksichtigung grosser Operationsreihen zwischen 0,3 bis 0,6 %. Im Jahre 1907 war an der Klinik überhaupt kein Auge an Infektion verloren gegangen. Ich erwähne nochmals, dass dabei aber die an chronischer Iridocyclitis zugrunde gegangenen Augen aus oben erwähnten Gründen nicht berücksichtigt sind.

Von 1911 an haben wir nun an unserer Klinik begonnen, die Elschnig-Ulbrichsche Untersuchungsmethode des Keimgehaltes der Bindehaut anzuwenden, sahen jedoch alsbald, dass der Prozentsatz streptokokkenhaltiger[1]) Bindehäute bei uns trotz der so geringen Zahl von Infektionen wenigstens ebenso hoch sein müsse wie an andern Kliniken.

Der eventuelle praktische Wert der bakteriellen Untersuchung vor der Operation erschien dadurch für uns von vornherein sehr herabgemindert. Der grosse Andrang von Kataraktpatienten (im Jahre durchschnittlich fast 500) würde es nicht erlaubt haben, stets den bakteriologischen Befund abzuwarten oder gar alle Patienten mit positivem Befund durch einige Zeit entsprechend zu behandeln. Ausserdem spielt hier noch ein Umstand mit, der nicht gering zu veranschlagen ist, dass nämlich unintelligente Patienten, wenn sie nicht gleich operiert werden können, ängstlich werden und in der Folge auf die Operation vollkommen verzichten oder sich an andere Anstalten wenden.

Diese Eigenart unseres klinischen Betriebes benutzte ich, um die Bearbeitung des eingangs erwähnten Problems in zum Teil anderer Weise anzugehen, als es bisher anderwärts geschehen war.

Die klinisch reinen Fälle kamen so wie früher am Tage nach ihrer Aufnahme zur Operation, aber kurze Zeit, etwa 1—3 Stunden vor der Operation, wurden Kulturen von der Bindehaut nach Elsch-

---

[1]) Mit dem Ausdruck Streptokokken sind, wenn nicht anders vermerkt, stets Streptokokken im weiteren Sinne gemeint.

nig-Ulbrich angelegt, und der Patient dann im Laufe desselben Vormittags operiert. Der bakteriologische Befund wurde also erst frühestens einen Tag nach der Operation und unabhängig davon bekannt und stammte gleichsam vom Zeitpunkt der Operation selbst. Auf diese Weise konnte ein direkter Vergleich zwischen bakteriologischem Befund und Wundheilung gezogen werden[1]).

Die sogenannten klinisch unreinen Fälle aber wurden ebenso wie früher vorbehandelt, nur diesmal unter ständiger bakteriologischer Kontrolle und ihre Zulassung zur Operation, so weit es irgend praktisch möglich war, von der Nichtmehrnachweisbarkeit der Streptokokken im Bindehautsack abhängig gemacht. Es sollte sich zeigen, ob auf diese Weise ceteris paribus eine Verminderung der Infektionen gegen früher, wo nur rein klinische Beurteilung massgebend war, erzielt werden würde.

Zur Untersuchungstechnik sei folgendes bemerkt: Die Art der Abnahme des Materials wich insofern von der ursprünglichen Elschnig-Ulbrichschen ab, als ich, ebenso wie die Axenfeldsche Schule, stets einige Tropfen Pferdeserumbouillon in den Bindehautsack einfliessen liess und vor dem Absaugen durch leichtes Verschieben des Unterlides verteilte, da ich darin für den Patienten keinerlei Gefahren sehen konnte, anderseits aber das Untersuchungsresultat dadurch viel verlässlicher wird. Bloss bei in Tränen schwimmenden Augen wurde einfach die vorhandene Tränenflüssigkeit abgesaugt und in die Nährröhrchen übertragen.

Grosse Sorgfalt verwendete ich auf die Bereitung des Nährbodens selbst. Gleich bei den ersten Kulturen zeigte es sich, dass das benutzte Pferdeserum (aus dem serotherapeutischen Institut in Wien) agglutinierend und entwicklungshemmend auf Streptokokken wirkte, also relativ frisch war. Um dem zu begegnen, wurde die Pferdeserumbouillon (Mischung 1 : 3) nach der Verteilung in Vorratseprouvetten (zu 20—25 ccm) inaktiviert (durch zwei Stunden bei 58°), zugleich auch eine Sicherung ihrer Sterilität.

Um durch längere Zeit möglichst gleichmässiges Nährsubstrat zu erhalten, setzte ich ausserdem immer grössere Vorratsmengen (gewöhnlich 400 ccm) an. Denn schon vor Beginn der später folgenden Serienuntersuchungen hatte ich beobachtet, dass Streptokokken bei Benutzung verschiedener Bouillonlieferungen unserer Apotheke zur Herstellung von Pferdeserumbouillon verschieden gut wuchsen, so dass Ausprobieren jeder frischen Mischung nötig war. Um diese lästige Kontrolle des Nährbodens zu ver-

[1]) Der gelegentlich der Naturforschertagung 1913 in der Diskussion von Ulbrich erhobene Einwand, im Ausspülen des Bindehautsackes unmittelbar vor der Operation, wie dies an unserer Klinik üblich ist, läge eine Fehlerquelle meiner Schlussfolgerungen, besteht nicht zu Recht. Wir zweifeln gar nicht an der Herkunft fast aller Infektionen vom Bindehautsack. Uns lag nur daran, festzustellen, welchen praktischen Wert ceteris paribus die Nachweisbarkeit der Streptokokken vor der Operation hat.

meiden, bezog ich später auch die Bouillon aus dem oben erwähnten Institut, von wo sie uns stets gleichmässig gut geliefert wurde. Das von Elschnig-Ulbrich angegebene Mischungsverhältnis (1 : 3) erwies sich als sehr brauchbar. In konzentrierteren Mischungen (z. B. 1 : 1) wachsen die Keime nicht so gut.

In die zu verwendenden Röhrchen wurde bloss ungefähr 1 ccm abgefüllt. Nach 24stündiger Kultur wurden die Röhrchen untersucht und dann wieder in den Brutofen zurückgestellt und noch weitere 8—10 Tage darin belassen, nach welcher Zeit sie ohnedies gewöhnlich eingetrocknet sind. Es geschah dies, um bei eingetretener Infektion das betreffende Originalröhrchen des Patienten nachträglich nochmals nachsehen zu können.

Halten wir den Nachweis von Staphylokokken in der Bindehaut schon an sich für wenig berücksichtigenswert, da Infektionen durch diese Keime trotz ihrer Häufigkeit nach Kataraktextraktionen recht selten, und diese Keime auch nicht wegzubringen sind, so gilt dies noch mehr, wenn zu ihrem Nachweis die Elschnig-Ulbrichsche Untersuchungsmethode Verwendung findet. Pferdeserumbouillon ist für Staphylokokken kein guter Nährboden. Sind aber welche gewachsen, so lässt diese Tatsache wieder keinen Schluss auf ihre Menge oder Pathogenität zu. Ausserdem wäre als weitere Fehlerquelle noch der Umstand zu erwähnen, dass bei Eintropfen des Nährbodens ins Auge und nachfolgender Verteilung desselben durch Verschiebung des Unterlides eine Benetzung des inneren Lidwinkels und, da der Patient auch häufig dabei zwinkert, auch des Lidrandes unvermeidlich ist.

Es fanden sich bei Untersuchung nach 24stündiger Kultivierung Staphylokokken in 184 Fällen (37 %), 50mal zeigten die Kulturen keine Keime (10 %). Das Vorhandensein von Xerose wurde nicht immer notiert, sie finden sich fast stets, wachsen aber häufig erst nach 48 Stunden an. Ferner fanden sich 12mal Diplobacillen, dreimal gramnegative Stäbchen, die nicht weiter bestimmt wurden, einmal Subtilis und einmal Bacterium Friedländer.

Es sei bemerkt, dass auch auf den Befund von Diplobacillen vor Kataraktoperationen nie sonderlich geachtet wurde. Dieser Keim ist nicht imstande, intraokulare Infektionen zu verursachen, und es liegt für uns auch kein Anhaltspunkt zur Annahme vor, dass sein Vorhandensein bei klinisch reiner Conjunctiva die Infektion durch andere Bakterien begünstigen würde. Auch das Entstehen von Diplobacillengeschwüren nach Kataraktoperation wurde bei uns bis jetzt noch nicht beobachtet.

Die Morphologie der gefundenen Streptokokken (im weiteren

Sinne) ist bereits von verschiedenen Seiten besprochen worden. Makroskopisch sind wohl bloss die langwachsenden Ketten sicher diagnostizierbar. Von typischen Pneumokokken, wie wir sie eben am Auge zu finden gewohnt sind, und den kurzen 4—8gliedrigen Ketten mit noch angedeuteter Lanzettform der Paare, bis zu den Ketten, welche morphologisch Streptokokken im engeren Sinne gleichen, finden sich alle Übergänge. Auch kann man verschiedene Typen im selben Röhrchen antreffen.

Ebenso wie frühere Untersucher trachtete ich danach, die gefundenen Streptokokken zu differenzieren, gelangte jedoch zu keinem Ergebnis.

Weder mit Blutnährböden, noch mit taurocholsauren Lösungen liess sich die Frage, ob die gefundenen Keime Pneumo- oder Streptokokken im engeren Sinne sind, zufriedenstellend klären. So war es mir einige Male unmöglich, auf dünn gegossenem Blutagar gezüchtete, morphologisch als Pneumokokken imponierende Stämme der Bindehaut von Stämmen des sog. Streptococcus brevis, die ich aus dem Kralschen Museum bezogen hatte, zu unterscheiden. Unter 30 vom Bindehautsack nach Elschnig-Ulbrich gewonnenen Streptokokkenstämmen fand ich aber jedenfalls keinen, der auf Blutagar stärkere Hämolyse gezeigt hätte, was natürlich immer die Möglichkeit noch offen lässt, dass es sich doch um Streptokokken im engeren Sinne handeln könnte. Denn die heutige Auffassung der Streptokokkendifferenzierung neigt allgemein dahin, dass nicht hämolytische saprophytische Streptokokkenstämme parasitisch werden können und erst dann hämolytische Fähigkeiten erwerben, welche sie umgekehrt in der Kultur ebenso wieder verlieren können, so dass auf Grund des Fehlens der Hämolyse eine sichere Differenzierung nicht möglich ist.

Wegen der geringen Virulenz der gefundenen Streptokokken kann auch die Tierimpfung zur Klärung der Frage nicht viel beitragen. Obwohl ich in einer Versuchsserie nur ganz junge Mäuse benutzte und für diese Tiere relativ grosse Mengen ($1—1^1/_2$ ccm) von 24stündigen Originalkulturen intraperitoneal injizierte, gingen unter 9 Tieren (von 11 injizierten Tieren rechne ich 2 ab, die kurz nach der Injektion durch Shockwirkung oder innere Verletzung zugrunde gegangen waren) 3 ein, wovon aber nur 2 eine nachweisbare Pneumokokkensepticaemie zeigten. Die dem dritten Tiere injizierte Kultur war eine Mischkultur mit Staphylokokken gewesen, im Blute der Maus konnten später nur Staphylokokken nachgewiesen werden. 6 Mäuse blieben am Leben.

Mit Rücksicht darauf, dass Pneumokokken sehr rasch in der Kultur ihre Virulenz verlieren, versuchte ich, ob nicht 8—10stündige, aus der Bindehaut von Streptokokkenträgern gewonnene Originalkulturen für weisse Mäuse virulenter sind als 24stündige, es war dies aber nicht der Fall.

Die Differenzierung mit taurocholsauren Lösungen (nach Neufeld) führte bereits bei den Kontrollstämmen zu keinen überzeugenden Unter-

schieden. Es scheint, als ob das Vorhandensein von Kapseln einen grossen Einfluss auf die Lösbarkeit der Pneumokokken ausübt.

So muss die Frage, ob Pneumo- oder Streptokokken im engeren Sinne auch noch weiter offen bleiben, wenn auch Axenfelds Auffassung, dass es sich fast stets um Pneumokokken handeln dürfte, sehr wahrscheinlich ist. Es spricht dafür das schlechte Wachstum und die damit rasch eintretende Degeneration dieser Keime, ebenso auch der Umstand, dass postoperative Infektionen durch Streptokokken im engeren Sinne nur sehr selten vorzukommen scheinen.

Das Vorhandensein von Streptokokken (im weiteren Sinne) wird in den einzelnen Fällen späterhin unter der Bezeichnung positiver Befund geführt.

Die nun folgenden Untersuchungen wurden durch $1^1/_2$ Jahre (vom 1. X. 1911 bis 13. III. 1913) mit jedesmaligen Unterbrechungen während der Ferien ausgeführt und beziehen sich bloss auf den Zusammenhang zwischen Streptokokkennachweis und Infektion. Von 705 innerhalb dieses Zeitraumes wegen Cataracta senilis operierten Patienten waren 470 vorher nach Elschnig-Ulbrich untersucht worden, weitere 24 Patienten kamen nicht zur Operation, doch wurden sie bei der Besprechung mit berücksichtigt; mit Ausnahme von 14 Fällen die übrigens ohne Komplikationen verliefen, habe ich sowohl die Abnahme des Materials wie die mikroskopische Untersuchung in jedem Falle selbst ausgeführt. 228 davon hatten positiven Befund, d. h. bei 46%, also bei nahezu der Hälfte der Patienten, konnte nach 24stündiger Kultivierung das Vorhandensein von Streptokokken im Bindehautsack nachgewiesen werden. Ein wesentlicher prozentueller Unterschied zwischen Männern und Frauen bestand nicht. Von den 228 erwiesenen Streptokokkenträgern (davon 45 Fälle mit Pneumokokken in Diploform) waren 159 als klinisch reine Fälle am Morgen der Entnahme operiert worden, 21 teils aus äusseren Gründen, teils trotz abgewartetem positiven Befund ohne Vorbehandlung 1—2 Tage später, 48 waren von vornherein klinisch unreine Fälle gewesen (= 21% der positiven Fälle), 30 davon wurden nach entsprechender Behandlung (Exstirpation des Tränensacks und Verschorfung der Tränenröhrchen, Touchieren mit 2%iger Lapislösung, Eintropfen von Elektrargol oder $^1/_2$% Zink, früher auch Pyocyanase) und unter weitest gehender Berücksichtigung des Streptokokkennachweises operiert. Ich komme später auf diese Fälle nochmals zurück. Von den restlichen Patienten wurden zwei aus äusseren Gründen nicht operiert, 16 kehrten

nach der ersten Untersuchung nicht mehr zurück oder blieben während der ambulatorischen Vorbehandlung aus oder verliessen das Spital während der Behandlung.

Im ganzen waren also 210 bei 24stündiger Kultivierung erwiesene Streptokokkenträger operiert worden.

Von den übrigen Patienten mit negativem Befund (266) waren 231 als klinisch reine Fälle am Morgen der Materialentnahme operiert worden, 5 aus äusseren Gründen erst 1—2 Tage später, bei 22 klinisch unreinen Fällen war der bakteriologische Befund abgewartet worden (= 8% der negativen Fälle), bei zweien wurde der Tränensack wegen chronischer Dacryocystitis exstirpiert, endlich waren 6 aus äusseren Gründen nicht operiert worden (unreife Katarakt bei noch normalem zweiten Auge, Verlassen des Spitals auf eigenes Verlangen usw.).

Mithin waren 260 Fälle mit auf Streptokokken negativem Befund (nach 24stündiger Kultivierung) operiert worden. Die Zahl der nach Elschnig-Ulbrich vorher untersuchten und dann auch operierten Patienten betrug, wie schon erwähnt, im ganzen 470.

Bei 6 davon war es im Verlaufe der Wundheilung zu einer Iridocyclitis, welche aber in allen Fällen, soweit wir die Patienten verfolgen konnten, gut ausging, bei dreien zu einer Iritis mit Hypopyon, von denen 2 mit Verlust des Sehvermögens endeten, und bei weiteren 3 zur Panophthalmitis gekommen[1]).

Iridocyklitiden.

4 dieser 6 Patienten hatten vor der Operation negativen bakteriologischen Befund, wovon 3 am selben Vormittag der Entnahme für die bakteriologische Untersuchung operiert worden waren, und und einer einen Tag später. Bei den zwei andern mit positivem Befund war einer als klinisch rein sofort operiert worden, bei dem andern wurde wegen Katarrh der Befund abgewartet und darauf durch 10 Tage behandelt, Operation 12 Tage nach der Aufnahme, nachdem die 3 Tage vor der Operation erfolgte bakteriologische Untersuchung ein negatives Resultat ergeben hatte.

Ich führe diese Daten an, ohne sie vorderhand weiter zu besprechen, da die infektiöse Natur dieser Fälle bezweifelt werden kann.

Hintere Synechien scheinen in gleicher Weise sowohl bei Patienten,

---

[1]) Am Naturforschertag 1913 hatte ich irrtümlich 7 Infektionen (Panophthalmitiden und Hypopyoniritiden) angegeben, auf vorliegende Serie entfallen aber nur 6.

wo keine Streptokokken im Bindehautsack nachzuweisen sind, wie bei erwiesenen Streptokokkenträgern aufzutreten. Sichere Zahlen kann ich leider nicht angeben, da diese Details von den verschiedenen Herren der Klinik nicht gleich genau notiert werden. Ich suchte daher eine Reihe von Fällen heraus, die von einem und demselben Herrn protokolliert worden waren, und fand unter 58 Fällen mit hinteren Synechien 35 auf Streptokokken positiv und 23 negativ. Doch sind diese Zahlen, ich möchte dies nochmals erwähnen, nicht verlässlich.

Hypopyoniritiden.

Die 3 Hypopyoniritiden hatten alle 24 Stunden nach der Abnahme einen auf Streptokokken negativen Befund und wurden am selben Vormittage der bakteriologischen Materialentnahme operiert. Bei der nach Auftreten der Infektion nochmals vorgenommenen Untersuchung der Originalröhrchen erwies sich aber eines davon doch noch positiv (Fall 62). Dieser letztere Fall heilte mit guter Lichtempfindung und Projektion. Die beiden andern Augen (Fall 345 und 490) gingen zugrunde.

Für die Beurteilung des vorliegenden Problems ist es ausschlaggebend, welche Keime diese vermutlichen Infektionen verursacht haben. Fall 345 wurde enucleiert. Befund Staphylokokken[1]), bei den beiden andern Fällen aber hatte die Untersuchung des Hypopyons (Punktion der vorderen Kammer) bloss Xerosebacillen ergeben. Bei Fall 490 war allerdings die Punktion erst 2 Tage nach Auftreten der Infektion ausgeführt worden. Die Conjunctiva wurde 3 Tage nach Beginn der Infektion nochmals untersucht, Befund: Staphylokokken, Xerosebacillen. Wegen der grossen Wahrscheinlichkeit einer Verunreinigung durch Xerosekeime von der Bindehaut her sind diese Befunde jedenfalls wertlos. Ein unter den üblichen Kautelen aus der Vorderkammer in flüssigem Nährboden gewonnener Streptokokkenbefund bei einem erwiesenen Streptokokkenträger wäre zwar mit sehr grosser Wahrscheinlichkeit verwertbar, doch ebenfalls nicht absolut beweisend gewesen. Zu der

---

[1]) Dieser Befund wurde erst in den gefärbten Schnitten erhoben. Obwohl im Schnitt die Diagnose von Keimen keine sichere ist, handelte es sich im vorliegenden Fall nach dem Aussehen der Keime sicher nicht um Pneumokokken oder Streptokokken. Auf Grund der Morphologie glaube ich, in vorliegendem Falle die Diagnose auf Staphylokokken stellen zu können. Ich habe auch die Conjunctiva des betreffenden Patienten während seiner Anwesenheit im Spital noch zweimal untersucht, beide Male war der Befund auf Streptokokken dauernd negativ geblieben, es fanden sich nur Staphylokokken und Xerosebacillen.

einen durch Staphylokokken hervorgerufenen Infektion sei bemerkt, dass der betreffende recht ungeübte Operateur mit der Kapselpincette an die Cilien gerührt hatte, bevor er damit ins Auge einging und auch sonst kleine Fehler gegen die Asepsis beging. Es war seine erste Katarakt gewesen. Diese Infektion dürfte daher vielleicht nicht von der Conjunctivalflora ausgegangen sein, weshalb ich sie weiterhin beiseite lassen will.

Die Natur der beiden Hypopyoniritiden blieb, wie so häufig, unbekannt[1]).

Die wichtigsten Daten der 3 Hypopyoniritiden.

Nr. 62. Marie S., 75 Jahre alt.

Das erste Auge war vor einem Jahre operiert worden, normaler Verlauf, Visus $^{6}/_{12}$. Das zweite Auge sollte jetzt operiert werden. Conjunctiva blass, Urin frei von Eiweiss und Zucker. Streptokokkengehalt der Conjunctiva: Erst bei nach Eintritt der Infektion vorgenommener nochmaliger Untersuchung der Originalkultur positiv.

Operiert am 4. XI. 1911. Extraktion mit Iridektomie, normaler Operationsverlauf.

Beginn der Infektion am 6. XI. Fibrin im Bereich des Koloboms und in der vorderen Kammer.

7. XI. Erhebliche eitrige Conjunctivalsekretion, Bulbus injiziert, Hornhaut matt, leicht gestichelt. Der nasale noch in der Hornhaut gelegene Teil der Wunde leicht infiltriert, Kammerwasser trüb, 1 mm hohes Hypopyon. Punktion zur bakteriologischen Untersuchung des Kammerinhaltes.

Entlassen am 6. XII. mit Lichtempfindung in 6 m und guter Projektion.

Nr. 345. Salomon F., 62 Jahre alt.

Das erste Auge war vor 3 Jahren anderwärts extrahiert worden. Visus mit Korrektion $^{6}/_{12}$. Conjunctiva des zweiten Auges normal, Urin frei von Eiweiss und Zucker. Streptokokkengehalt der Conjunctiva an drei verschiedenen Tagen untersucht: dauernd negativ.

Operiert am 29. V. 12. Extraktion mit Iridektomie. Fehler in der Asepsis.

1. VI. Schmerzen, ciliare Injektion, Präcipitate, Kammerwasser trüb, Iris verfärbt.

---

[1]) Seit Abschluss dieser Untersuchungsserie hatte ich noch zweimal Gelegenheit, den Kammerinhalt von Hypopyoniritiden zu untersuchen, beide Male mit negativem Resultat. Nach der letzten Publikation aus der Elschnigschen Klinik scheinen Staphylokokken die häufigste Ursache der Hypopyoniritiden zu sein, doch ist in der betreffenden Arbeit in keiner Weise ersichtlich gemacht, auf Grund welcher Untersuchungsart die ätiologische Rolle dieser Keime in den betreffenden Fällen als wahrscheinlich angenommen werden konnte. (Die bakterielle Prophylaxe der operativen Infektion von Dr. Ernst Kraupa. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. LII, 1. S. 177 u. 375. Siehe dort auch die übrige Literatur.)

4. VI. Hypopyon.
12. VI. Keine Lichtempfindung mehr.
13. VI. Enucleation.

Nr. 490. Therese D., 69 Jahre alt.

Conjunctiva normal, Urin frei von Eiweiss und Zucker. Streptokokkengehalt der Conjunctiva: negativ.

Operiert am 26. IX. 1912. Extraktion mit pheripherer Iridektomie. Glatter Operationsverlauf.

2. XII. Schmerzen im Laufe des Nachmittags, Pupillen eng, trockenes Atropin.

3. XII. Kammerwasser trüb, kleines Hypopyon.

5. XII. Hypopyon zugenommen. Punktion zur bakteriologischen Untersuchung.

Entlassung am 6. I. 1913 mit Lichtempfindung in 6 m, aber unrichtiger Projektion.

Panophthalmitiden.

Von den drei Panophthalmitiden endlich, alle drei Pneumokokkeninfektionen hatten nach 24stündiger Kultivierung zwei einen negativen, eine einen positiven Befund gehabt. Sie waren alle knapp nach der bakteriologischen Entnahme operiert worden. Als ich nach eingetretener Infektion die betreffenden Originalröhrchen nochmals durchmusterte, zeigte eines derselben (5 Tage später) doch noch einen positiven Befund (Fall 619)[1]. Das andere blieb jedoch negativ (Fall 398). Ein weiterer Beweis dafür, dass bei länger dauernder Kultivierung als 24 Stunden Streptokokkenbefunde noch häufiger erhoben werden würden.

Dass aber selbst der so erwiesene Prozentsatz streptokokkenhaltiger Bindehäute immer noch hinter der Wirklichkeit zurücksteht, beweist Fall 398, wo trotz bleibend negativem Befund der Bindehaut doch eine Pneumokokkenpanophthalmitis eintrat. Es ist mir sehr wichtig, hervorzuheben, dass eine analoge Beobachtung, wo trotz negativen Befundes vor der Operation später doch eine Pneumokokkeninfektion eingetreten war, bereits Axenfeld aus seiner Klinik bekanntgegeben hat.

Erwähnt sei noch, dass bei den beiden erwiesenen Streptokokkenträgern in den aus der Zeit vor der Operation von der Bindehaut

---

[1]) Da in das Untersuchungsprotokoll auch die bakteriologischen Befunde vor Discissionen, Glaukom und Linearextr. eingetragen wurden, erscheint die Numerierung höher als 494. Ich habe aber zur leichteren Wiederauffindbarkeit der Fälle die Originalnummern belassen.

gewonnenen Kulturen Ketten und nicht Diploformen gewachsen waren.

Die wichtigsten Daten der 3 Panophthalmitiden.

Nr. 398. Wenzel M., 73 Jahre.

Conjunctiva normal, Epiphora, Tränenwege durchspülbar. Streptokokkengehalt der Conjunctiva: negativ.

4. VII. 1912. Komplizierte Extraktion. Schon beim Schnitt, wo die Iris ins Messer fiel, kam Glaskörper. Schlingenextraktion.

6. VII. Infektion von der Wunde ausgehend. Exsudat in der Pupille.

11. VII. Wunde eitrig, der Eiter erstreckt sich in Dreiecksform in die vordere Kammer. Im Eiter reichlich Pneumokokken nachweisbar.

25. VII. Enucleation.

Nr. 567. Josef H., 72 Jahre.

Conjunctiva normal. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Streptokokkengehalt der Conjunctiva: positiv.

Operiert am 6. II. 1913. Komplizierte Extraktion: Beim Schnitt fällt die Peripherie der Iris ins Messer, so dass eine kleine Lücke resultiert. Beim Herauspressen der Linse zerreisst die Sphinkterbrücke. Das Herausmassieren der Reste ist infolge der Zähigkeit der Corticalis sehr erschwert, es stellt sich schliesslich etwas Glaskörper ein, so dass die Operation beendet wird.

8. II. In der Nacht plötzlich heftige Schmerzen, starke eitrige Sekretion, Glaskörper in der Wunde blossliegend, eitrige Infiltration des oberen Hornhautrandes. Einige Eiterfäden in der vorderen Kammer.

12. II. Voll entwickelte Panophthalmitis. Bakterienbefund: Pneumokokken.

Nr. 619. Karl L., 74 Jahre.

Geringe Rötung der Conjunctiva. Tränenwege für Flüssigkeit und Sonde leicht durchgängig. Streptokokkengehalt der Conjunctiva bei nach Eintritt der Infektion vorgenommener nochmaliger Untersuchung der Originalkultur positiv.

Operiert am 11. III. 1913. Extraktion mit peripherer Iridektomie, glatter Verlauf.

16. III. Kammerwasser trüb, Iritis kleines Hypopyon.

30. III. Pupille mit organisiertem Exsudat verschlossen, Wunde klaffend, Panophthalmitis. Im Eiter reichlich Pneumokokken.

Epikrise.

Aus vorhergehenden Untersuchungen ist ersichtlich, dass zum Nachweis von Streptokokken nach Elschnig-Ulbrich eine 24 stündige Kultivierungsdauer auch bei Verwendung von nur 1 ccm Nährflüssigkeit nicht immer ausreicht, und man bei negativem Befund, um sicher zu sein, wenigstens weitere 24 Stunden warten müsste. Von neun auf Streptokokken zuerst negativen Röhrchen, welche wegen später

eingetretener Infektion nochmals untersucht worden waren, konnten in zweien doch noch Streptokokken nachgewiesen werden. Da dies schätzungsweise im selben Verhältnis auch bei den andern Röhrchen mit nach 24stündiger Kultivierung negativem Befund der Fall gewesen sein mag, würde der mit unsern jetzigen Methoden kulturell nachweisbare Prozentsatz von Streptokokkenträgern in dieser Serie auf etwa 58% zu veranschlagen sein, welcher Prozentsatz aber mit Rücksicht auf Fall 398 (Pneumokokkeninfektion bei vorher negativem Befund der Conjunctiva) immer noch hinter der Wirklichkeit zurücksteht.

Wenn man bloss die sicher erwiesenen Pneumokokkeninfektionen in Rechnung zieht und sie mit den nach 24stündiger Kultivierung gewonnenen Befunden vergleichen würde, so wäre die Infektionsziffer für Patienten mit negativem Befund 0,7%, für solche mit positivem Befund 0,5% gewesen. Das heisst auf Grund der bei 24stündiger Kultivierung in 1 ccm Kulturflüssigkeit gewonnenen Befunde hätten in vorliegender Serie die Patienten mit positivem Befund eine niedrigere Pneumokokkeninfektionsziffer als solche mit negativem Befund gehabt.

Zieht man aber die noch nachträglich erhobenen Befunde in Rechnung, wobei, wie schon erwähnt, auch die Zahl der Streptokokkenträger höher (auf etwa 273 Patienten = 58%) veranschlagt werden muss, so betrug die Infektionsziffer für nachweisliche Streptokokkenträger 1%, für Patienten mit dauernd negativem Befund 0,4%. Bei nachweislichen Streptokokkenträgern scheint also in der Tat eine höhere Infektionsgefahr durch diese Keime zu bestehen, wie bei Patienten, wo Streptokokken kulturell nicht nachgewiesen werden können.

Wichtig für die Beurteilung des vorliegenden Problems wäre die Auffassung der beiden Hypopyoniritiden, von denen bei einer der Befund der Conjunctiva negativ blieb, bei der andern im Originalröhrchen später doch noch Streptokokken nachzuweisen waren. Welche Keime haben diese beiden Infektionen verursacht?

Es wuchsen zwar bei beiden Fällen in den vom Kammerinhalt angelegten Pferdeserumbouillonkulturen Xerosebacillen, doch möchte ich nicht an eine Infektion durch diese Keime glauben. Sicher erwiesene Xeroseinfektionen nach Kataraktextraktion scheinen kaum vorzukommen[1]) und treten vielleicht nur unter besonderen Bedingungen ein, wenn z. B. Eisen im Auge vorhanden ist. Zwei Beobachtungen

[1]) Axenfeld, Bakteriologie des Auges. S. 185.

von Verletzungen durch Eisensplitter (von **Morax** mitgeteilt[1]) scheinen dafür zu sprechen. Mehr noch aber folgender an unserer Klinik beobachteter Fall.

Patient Martin W., 55 Jahre alt, Schlosser, kommt wegen Katarakt links an die Klinik. Seit ungefähr 3 Jahren Abnahme des Sehvermögens links, mit dem rechten Auge sieht er gut. Dem Patienten waren öfter im Ambulatorium der Klinik kleine Eisensplitter aus beiden Hornhäuten entfernt worden.

Linkes Auge: Innen oben am Limbus noch in der Conjunctiva bulbi eine kleine vorgewölbte, rötliche Stelle. Die Conjunctiva ist hier etwa 1 mm auf die Hornhaut vorgeschoben. Hornhaut normal, vordere Kammer mitteltief, Irisstruktur gut erhalten, Pupille reagiert prompt. Linse gleichmässig grau, Lichtempfindung in 6 m, gute Projektion. Sideroskop negativ. Grosser Magnet negativ.

Rechtes Auge normal, mit $+ 1\,s = {}^6/_6$, Medien klar, Fundus normal.

4. I. 1906. Extraktionsversuch. Sofort nach Ausschneiden der Iris kommt Glaskörper. Die Linse konnte nicht hervorgeholt werden, da sie sehr weich war.

5. I. Wunde geschlossen, vordere Kammer mitteltief, regelrechtes Kolobom nach oben. In Pupille und Kolobom die grau getrübte Linse.

10. I. Der Bulbus ist fast reizlos, an der Katarakt keine Veränderung sichtbar.

15. I. Patient klagt über heftige Schmerzen im operierten Auge. Bulbus conjunctival und ciliar injiziert, bei Betastung sehr empfindlich, auf der hinteren Hornhautwand feine Präcipitate und diffuse Beschläge. Iris verfärbt.

17. I. . . . . Ein kleines Hypopyon.

20. I. Schlechte Projektion.

29. I. Bulbus weich, Enucleation.

Die histologische Untersuchung ergab das typische Bild einer Endophthalmitis septica mässigen Grades und überdies fand sich im Ciliarkörper nahe der Iriswurzel ein kleiner verrosteter Eisensplitter von ungefähr $^1/_2$ mm Länge eingekapselt. Die Eisenreaktion färbte einzelne Irispartien blau, ferner ausser der Stelle, wo der Fremdkörper sass, den Kammerwinkel derselben Seite.

In der vorderen Kammer ein eitriges Exsudat, das sich bis in die etwas klaffende Wunde zieht; vordere und hintere Linsenkapsel in der Mitte gerissen. Linsenraum mit Linsenbröckeln und Eiter erfüllt. Iris eitrig infiltriert, Eiter in der hinteren Kammer und auf den Firsten der Ciliarfortsätze, sowie am flachen Teil des Ciliarkörpers. Wenig Eiterzellen entlang der stellenweise abgehobenen und in ihren inneren Schichten etwas infiltrierten Retina. In den Eiterzellen des Linsenraumes phagocytiert massenhaft grampositive Stäbchen der Diphtheriegruppe, also sehr wahrscheinlich Xerosebacillen. Dann fanden sich noch wenige solche Keime im Eiter zwischen Iris und vorderer Linsenkapsel, sowie in dem Eiterstreifen, der am flachen

[1]) Étiologie des infections post-opératoires subaiguës et tardives. XVI. Congrès. I. M. 9e Section.

Teil des Ciliarkörpers der einen Seite lagerte. Sämtliche Keime waren phagocytiert, aber doch sehr gut färbbar.

Da die Enucleation 14 Tage nach Beginn der Infektion ausgeführt wurde und doch noch reichlich gut färbbare Keime in den Schnitten nachzuweisen waren, da ferner dieses resistente Verhalten auch den Staphylokokken zukommt — so konnten z. B. die durchwegs phagocytierten Staphylokokken von Fall 345 ebenfalls in den Schnitten gut gefärbt nachgewiesen werden, obwohl die Enucleation 13 Tage nach Beginn der Infektion ausgeführt worden war — spricht der nach Enucleation solcher subakut infizierter Augen gewöhnlich beobachtete negative Bakterienbefund gegen Infektion durch Staphylokokken oder Xerosebacillen.

Viel näher liegt es, in solchen negativen Fällen Pneumokokken als Infektionsursache anzunehmen. Gerade dieser Keim entzieht sich oft sehr rasch dem Nachweis und verschwindet völlig, obwohl die Entzündung selbst noch fortdauert.

Mit dieser Auffassung aber, wonach auch die beiden Hypopyoniritiden (Fall 62 und Fall 490) Pneumokokkeninfektionen wären, würden wir noch mehr zur Annahme gedrängt, dass Streptokokken, bzw. Pneumokokken zu den fast ständigen Gästen der menschlichen Conjunctiva gehören, wenigstens der senilen. Denn es wären dann von 5 Streptokokkeninfektionen (Fall 62, 490, 398, 567, 619) nur bei dreien (Fall 62, 567, 619) diese Keime im Bindehautsack vorher nachzuweisen gewesen.

Auch das Schwankende des positiven Befundes bei einem und demselben Patienten, auf das Albanese und Metafune aus der Axenfeldschen Klinik hingewiesen haben, spricht meines Erachtens für diese Vermutung. Ich habe übrigens dieses Verhalten ebenfalls öfter beobachtet und unter den positiven Fällen dieser Serie sind z. B. zwei, bei denen wegen nicht ganz normaler Tränenwege zuerst die Tränensäcke entfernt wurden. Während aber der Befund auf Streptokokken vor der Tränensackexstirpation negativ gewesen war, wurde derselbe einige Zeit nach derselben, als die Katarakt operiert werden sollte, positiv.

Der negative Ausfall der Untersuchung hängt aber meines Erachtens nicht davon ab, dass zu solchen Zeiten die Keime in derart geringer Zahl vorhanden sind, dass kein einziger Keim von der eingetropften und wieder abgesaugten Flüssigkeit erreicht würde, vielmehr dürfte die den Keimen gebotene Nährflüssigkeit, Pferdeserumbouillon, immer noch kein genügend guter Nährboden sein. Wie in analogen Fällen

unter sehr vielen Keimen nur vereinzelte in der Kultur angehen, werden die Nährröhrchen, wenn von vornherein nur sehr wenige solche schlecht wachsende Keime eingebracht werden, häufig steril bleiben.

Schon die Untersuchungen Elschnigs und Ulbrichs, ferner der Axenfeldschen Schule haben gezeigt, dass durch entsprechende Behandlung der Conjunctiva nachweislicher Streptokokkenträger späterhin bei solchen Patienten Streptokokken mit unsern Nährböden oft nicht mehr nachgewiesen werden können. Die zahlreichen zur Erreichung dieses Zieles vorgeschlagenen Behandlungsmethoden sind jedoch zugleich der Beweis ihrer nicht verlässlichen Wirkung.

30 Fälle aus meiner Serie waren wegen positiven Befundes vorbehandelt worden (Elektrargol dreimal täglich, 2 %ige Lapislösung ein- bis zweimal täglich. Pyocyanase usw.[1]). Bei 21 wurde der Befund negativ, und zwar in folgender Zeit:

Zahl der Patienten	Zeit, nach welcher der Befund auf Streptokokken negativ wurde, in Tagen	Operative Eingriffe vor der Katarakt-exstirpation
1	1	Verschorfung der Tränenröhrchen
1	2	
1	3	
2	4	" " "
2	5	
3	7	
1	8	
1	9	" " "
1	10	" " "
2	13	Tränensackexstirpation u. Verschorfung der Tränenröhrchen
1	14	
1	16	
1	20	
1	4	
1	30	

Bei 9 Patienten blieb der Befund trotz längerer Behandlung positiv. Die betreffenden Patienten wurden übrigens mit gutem Erfolge operiert. In neuerer Zeit beobachteten wir noch öfter Fälle, wo trotz der verschiedensten Massnahmen — wir versuchten einmal sogar das stark reizende 2 %ige Äthylhydrocuprein — Streptokokken dauernd nachweisbar blieben.

Da wir uns Rechenschaft geben wollten, in welcher Weise sich der positive Befund gegenüber den verschiedenen Behandlungsmethoden verhält, sollte Dr. Mattice, der aus der Axenfeldschen Klinik

[1]) Am wirksamsten scheint uns noch das Touchieren mit 2 % Lapislösung zu sein.

Untersuchungen des Bakteriengehaltes der Bindehaut nach Tränensackexstirpation publiziert hatte und in die Technik gut eingearbeitet war, diese Frage bearbeiten. Das Ergebnis der verschiedenen Behandlungen war aber so oft ein resultatloses, dass Mattice weiterhin von dieser Arbeit Abstand nahm.

Bis jetzt besitzen wir jedenfalls keine Behandlungsart, welche in allen Fällen die Streptokokken der Bindehaut für unsere Kulturböden sicher zum Verschwinden bringen würde.

Es ist schon von der Axenfeldschen Schule hervorgehoben worden, dass die Behandlung von Streptokokkenträgern die Streptokokken wahrscheinlich nur scheinbar zum Verschwinden bringt. Es spricht für diese Auffassung die Wiedernachweisbarkeit dieser Keime wenige Tage nach Aussetzen der Behandlung und vor allem auch Fälle wie 398, wo trotz des negativen Befundes der Conjunctiva eine Pneumokokkeninfektion eingetreten war. Auch habe ich einen Fall verfolgt, wo Streptokokken bei ständiger Behandlung mit 2 %iger Lapislösung für einige Tage verschwanden und dann aber wieder trotz fortgesetzter Behandlung nachzuweisen waren.

Da die Nichtmehrnachweisbarkeit dieser Keime wahrscheinlich, wie früher erwähnt, auf ihrer verringerten Anzahl beruht, müsste man annehmen, dass dann etwa dieselbe Infektionsgefahr besteht, wie bei Patienten, wo überhaupt von vornherein keine Streptokokken nachzuweisen waren, obwohl wahrscheinlich solche vorhanden sind. Die Streptokokkeninfektionsgefahr scheint ja für letztere Gruppe eine etwas geringere zu sein. Möglicherweise wird auch die Virulenz der Keime durch die Behandlung vermindert.

Trotzdem ist es aber fraglich, ob man bei Streptokokkenträgern mit klinisch reiner Bindehaut eine gegen diese Keime gerichtete Behandlung eintreten lassen soll. Denn durch die dabei hervorgerufene artifizielle Conjunctivitis wird möglicherweise die Infektionsgefahr wieder gesteigert.

Klinisch unreine Fälle wurden von jeher für infektionsgefährlicher gehalten und auch vorbehandelt. Hier dürfte die Behandlung eine Verminderung der Infektionsgefahr bewirken. Dass dieselbe jedoch keineswegs behoben wird, dass es bei behandelten und kulturell als bereits streptokokkenfrei befundenen Kataraktpatienten immer noch zur Pneumokokkenpanophthalmitis kommen kann, zeigt folgender Fall unserer Klinik, ein zugleich sicherer Beweis, dass durch die Behandlung die Streptokokken zwar für unsere Nährböden nicht mehr nachweisbar werden, aber doch nicht völlig verschwinden.

Anselm L., 71 Jahre alt, Conjunctivitis mit leicht samtartiger papillärer Hypertrophie der Conjunctiva. Tränensack beiderseits gut durchgängig. Rechtes Auge: tiefe Kammer, Iris normal, Pupille reagiert prompt, Linse total grauweiss getrübt. Visus: Handbewegung vor dem Auge, gute Projektion.

Linkes Auge wie das rechte, nur ist die Kammer seichter. Visus derselbe.

Urin frei von Eiweiss und Zucker, Bakterienbefund beiderseits Streptokokken.

Vom 23. II. 1913 täglich einmaliges Touchieren mit 2 %iger Lapislösung.

Am 14. III. wird trotz persistierenden Streptokokkenbefundes das linke Auge mit der seichteren Kammer zuerst operiert. Ich führe den Wortlaut des Protokolles an: Extraktion mit kompletter Iridektomie. Extraktion sehr schwer, viele klebrige Reste, welche nicht entfernt werden konnten. Reposition fast unmöglich. Patient kann nicht ordentlich hinunter schauen.

Abgesehen von langdauernder Injektion des Auges nach der Operation guter Heilungsverlauf.

Bei der Entlassung am 10. V. 1913 war der Status des linken Auges folgender: Bulbus mässig gemischt injiziert, Operationsnarbe hinter dem oberen Limbus fest und flach. In der inneren Hälfte ist ein ungefähr 2 mm langes Stück Iris eingeheilt. Cornea klar und glänzend, vordere Kammer tief, Iriskolobom oben, dessen Schenkel nach der Operationsnarbe verzogen sind. Pupille entrundet, reagiert etwas träge, in der unteren Hälfte von einer zarten Secundaria eingenommen. Visus mit Korrektion $^{6}/_{12}$?

Es handelte sich also hier um eine schwierige Extraktion bei nachweisbarem Streptokokkengehalt der Conjunctiva, die trotzdem ein gutes Endresultat ergab.

Das zweite Auge des Patienten wurde am 2. IV. 1913 (also 2 Tage nach Abschluss dieser Untersuchungsserie) nachdem die Bindehaut streptokokkenfrei[1]) schien, vom selben Operateur glatt und ohne jedwede Komplikation operiert.

Am nächsten Tage (3. IV.) starke eitrige Sekretion der Conjunctiva, Wunde eitrig infiltriert.

6. IV. Vollbild der Panophthalmitis. Im Eiter reichlich zur Kettenbildung neigende Pneumokokken nachweisbar.

Wenngleich ich mir sehr wohl bewusst bin, dass bei der geringen Zahl der in vorliegender Serie beobachteten Infektionen die daraus ziffernmässig berechneten Schlüsse nicht bindend sein können, glaube ich doch, dass bei erheblich längerer Beobachtungszeit und einer grösseren Zahl von Infektionen die so gewonnenen Untersuchungsresultate von den obigen im Prinzip nicht differieren werden.

Ich habe in vorhergehenden Erwägungen gar nicht die Möglichkeit von Streptokokkeninfektionen aus anderer Quelle als von der Binde-

[1]) Die betreffende Untersuchung war von Dr. Mattice ausgeführt worden.

haut des Patienten selbst in Betracht gezogen. Bei Benutzung von Gesichtsmasken kann meines Erachtens eine andere als die erwähnte Quelle auch kaum in Frage kommen, da Streptokokken sich ausserhalb unseres Körpers nicht halten. Weil es aber nicht ganz ausgeschlossen werden konnte, dass diese Keime möglicherweise wenigstens durch kurze Zeit in den verschiedenen Tropfgläschen lebend bleiben, untersuchte ich einmal sämtliche Gläschen unserer Klinik (unter Benutzung von 3 Tropfen Gläscheninhalt und ungefähr 10 ccm Pferdeserumbouillon). Das Ergebnis auf Streptokokken war aber durchwegs negativ.

Ich hatte die Untersuchung anlässlich eines Falles vorgenommen, wo es nach der Operation zu einer foudroyanten Infektion eines Kataraktauges durch Bakterium fluorescens gekommen war (Sommer 1911). Die Untersuchung nach der Elschnig-Ulbrichschen Methode 2 Tage vor der Operation war negativ gewesen, und auch nachträglich konnten keine Keime der Pyocyaneusgruppe in diesem Röhrchen gefunden werden. Bei der Serienuntersuchung der verschiedenen Tropffläschchen konnte aber in einem Zimmer, in dem der Patient allerdings nicht behandelt worden war (im Eserin), Fluorescenzbacillen nachgewiesen werden.

In welcher Art die Infektion in den verschiedenen Fällen zustande kommt, wissen wir nicht. Auffällig ist der gelegentliche Beginn der akuten Infektion von der Operationswunde aus. Ich möchte vermuten, dass in solchen Fällen während der Operation Keime zufällig zwischen die Wundlippen unter besonders günstige Wachstumsbedingungen gebracht werden, vielleicht in Linsen- oder Kapselreste eingebettet, wo sie ziemlich geschützt vor den Antikörpern der Gewebsflüssigkeiten ihre erste Vermehrung durchmachen. Vereinzelte Keime werden wohl recht häufig bei der Operation ins Auge gebracht, aber durch die Antikörper des Auges unschädlich gemacht. Auch bei den andern Infektionen nach Kataraktextraktion dürften ähnliche, zufällige Momente die Hauptrolle spielen.

Diese Auffassung leitet zur Ansicht hinüber, dass auch für den sehr geübten Operateur Pneumokokkeninfektionen als unglückliche Zufälle zu gelten haben, welche sich wohl vielleicht noch etwas vermindern, aber nie ganz werden vermeiden lassen.

Als sicherstehend können wir auf Grund der vorliegenden Untersuchungen annehmen, dass die Elschnig-Ulbrichsche Untersuchungsmethode immer noch nicht empfindlich genug ist, um alle Streptokokkenträger als solche nachzuweisen, und dass in einem noch erheblich höheren Prozentsatz von Bindehäuten als bisher angenommen

wurde und nachgewiesen werden konnte, Streptokokken vorhanden sein müssen.

Auf Grund vorliegender Untersuchungen möchte ich es für wahrscheinlich halten, dass Streptokokken zu den fast ständigen Gästen der senilen Conjunctiva gehören. Ihre Nichtnachweisbarkeit deutet auf eine geringere Zahl dieser Keime hin. Ceteris paribus ist vielleicht die Infektionsgefahr bei kulturell nachweislichen Streptokokkenträgern eine etwas grössere als bei Patienten, wo Streptokokken überhaupt nicht oder infolge von Behandlung nicht mehr kulturell nachweisbar sind. Entgegen dem von mancher Seite erhobenen Postulat, man müsse auch klinisch reine Fälle vor der Operation bakteriologisch untersuchen, möchte ich hervorheben, dass es noch sehr fraglich ist, ob die durch Vorbehandlung von Streptokokkenträgern mit klinisch reiner Bindehaut erzeugte Conjunctivitis nicht die durch Herabdrückung der Keimzahl verminderte Infektionsgefahr wieder steigert, und der Patient dadurch schlechter daran ist, wie ohne diese Vorbehandlung.

Bindende Schlüsse darüber wird man jedenfalls erst aus noch erheblich grösseren Operationsreihen ziehen können.

Über die Entstehung der Altersweitsichtigkeit und des Altersstars.

Von

Sanitätsrat Dr. F. Schanz,
Dresden.

Im Zentrum der Linse unseres Auges bildet sich, mit zunehmendem Alter grösser werdend, ein derberer Kern. Wie Mörner[1]) gezeigt hat, ist der Unterschied zwischen Kern und Rinde nicht in einem verschiedenen Wassergehalt zu suchen, sondern der Kern enthält mehr unlösliche Stoffe als die Peripherie. Mörner verweist auf die Analogie mit der Haut: mit fortschreitendem Alter verändern sich die Hautzellen zu Keratin, in ähnlicher Weise enthalten die im Innern der Linse befindlichen älteren Fasern mehr unlösliche Substanzen als die jüngeren peripheren Fasern. Die Menge der unlöslichen Substanzen nimmt auf Kosten der löslichen beständig zu. Jess[2]) hat ferner konstatiert, dass im Alter in der Linse das unlösliche Albumoid auf Kosten der löslichen Kristalline überwiegt. Zum genaueren Studium bediente er sich der Cysteinreaktion, welche darin besteht, dass sich die meisten Eiweissstoffe unter der Einwirkung einer Nitroprussidnatriumlösung mit Zusatz von ein wenig Ammoniak rot färben. Eine gleiche Rotfärbung kann man auf diese Weise leicht an der normalen Augenlinse hervorrufen, während sich die senil getrübte, mit Katarakt behaftete Linse anders verhält. Hier stellt sich auf Schnitten entweder überhaupt keine Rotfärbung ein, oder es färbt sich nur der Rand, während das Zentrum der Linse weiss bleibt. Dieses Fehlen der Cysteinreaktion ist nach Jess dadurch bedingt, dass die Rotfärbung bei der Reaktion an die Kristalline gebunden ist, und da die Kristalline im Zentrum der senil getrübten Linse fehlen, stellt sich die Färbung nicht ein.

Chalupecky[3]) hat diese Untersuchung nachgeprüft und konnte

---

[1]) Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. XVIII. 1894.

[2]) Zeitschr. f. Biol. Nr. 61.

[3]) Wien. med. Wochenschr. Nr. 31 u. 32. 1913.

sie bestätigen. Er hat dann Linsen aus Schweinsaugen 3 Stunden der Einwirkung einer Quarzlampe ausgesetzt (in einer Quarzeprouvette bei fortwährender Kühlung mit Wasser). Es zeigten sich Veränderungen, die jenen bei dem senilen Katarakt analog waren, das Zentrum der Linse blieb nach der Einwirkung des Nitroprussids ganz farblos, und nur ein schmaler Saum färbte sich.

Ich habe den Versuch noch so angestellt, dass ich Linsen von Kaninchen und Schweinen in zwei Näpfchen 30 cm unterhalb einer Quarzlampe aufstellte. Das eine Näpfchen war mit einer Quarzplatte, das andere mit einem Euphosglas (Euphoslicht-C) bedeckt, das alle ultravioletten Strahlen der Quarzlampe absorbiert. Ein beigelegtes Thermometer zeigt nicht über 26°. Nach drei Stunden zeigte sich, dass die Linsen unter der Quarzplatte stets einen leicht grauen Schein hatten, wenn man sie mit denen unter dem Euphosglas belichteten verglich. Auch bei zwölfstündiger Belichtung war an diesen noch nicht die geringste Trübung wahrzunehmen. Wurden die Linsen zerschnitten und in die Nitroprussidlösung gelegt, so zeigten die unter der Quarzplatte belichteten nur die Färbung des Linsenrandes, während sich die unter dem Euphosglase belichteten vollständig färbten. Diese Versuche zeigen, wie dies schon Chalupecky hervorhebt, dass die ultravioletten Strahlen in der Augenlinse chemische Veränderungen hervorrufen, die jenen analog sind, die normaliter in senilen Linsen nachzuweisen sind. Chalupecky hat durch weitere Versuche noch festgestellt, dass bei einer dreistündigen Belichtung mit der Quarzlampe die weniger löslichen Eiweissstoffe in dem Linseneiweiss um 13,3% zugenommen hatten.

Diese Tatsachen nötigen uns, genau zu prüfen, ob nicht die Veränderungen, die unsere Linse im Laufe des Lebens erleidet, auf eine Wirkung der ultravioletten Strahlen zu beziehen sind.

Es wird zunächst nötig, die Einwirkung dieser Strahlen auf die Linse genau zu prüfen. Ich habe schon mehrfach, zuletzt in v. Graefe's Arch. Bd. LXXXVI, Heft 3, gezeigt, in welcher Intensität die Linse die kurzwelligen, nicht direkt sichtbaren Lichtstrahlen absorbiert und verändert. Ein grosser Teil dieser Strahlen wird von ihr in Licht höherer Wellenlänge umgewandelt, ein anderer Teil absorbiert, ohne dass Fluorescenzerscheinungen dabei wahrzunehmen sind. In jener Arbeit habe ich gezeigt, dass eine 3 mm dicke Linsenschicht eines 60jährigen Menschen alles Ultraviolett absorbiert. In jenem Artikel zeigt Taf. XXII, Fig. 1 das Licht, das in einem normalen Auge die Hornhaut passiert hat und auf die Vorderfläche der Linse auffällt.

Fig. 2 zeigt das Licht, das eine 3 mm dicke Linsenschicht verlässt. Die Differenz der Spektren zeigt uns die Lichtmenge, die eine 3 mm dicke Linsenschicht absorbiert. Die photochemische Energie der Strahlen, die eine 3 mm dicke Linsenschicht absorbiert, ist ebenso gross wie diejenige der gesamten sichtbaren Strahlen, die ins Auge gelangen. Da die Linse im Pupillargebiet dicker als 3 mm ist, wird die Linse eines 60jährigen Menschen noch mehr chemisches Licht aufnehmen als durch jenen Vergleich zum Ausdruck kommt. In Geweben, die nerven- und zellenreich sind, veranlasst der chemische Reiz Reaktionen der Zellen in dem belichteten Bezirk und Reaktionen in der Nachbarschaft, die dem chemischen Reiz entgegenwirken; die Linse ist nervenlos und zellenarm, es fehlen solche Gegenreaktionen, das Licht wirkt rein chemisch. Eine solche Energiemenge kann nicht wirkungslos sein, wenn wir diese Wirkungen nicht kennen, so müssen wir sie dort suchen, wo sich diese Strahlen unserem Nachweis entziehen.

Ausser der Absorption gibt es noch andere Umstände, die bei der Lichteinwirkung auf die Linse zu berücksichtigen sind. Ein Teil des Lichtes wird an der hinteren Linsenfläche reflektiert. Wir können dieses Licht bei der seitlichen Beleuchtung wahrnehmen. Bei jeder Reflexion verliert das Licht vor allem an kurzwelligen Strahlen, das Spektrum verkürzt sich. Das Licht wird durch einen Konkavspiegel zurückgeworfen in das Zentrum der Linse und gegen die vordere Linsenkapsel, die es wieder zurückwirft in die Linsenmassen. Es wird gleichsam zwischen zwei Hohlspiegeln, die aufeinander zugekehrt sind, hin- und hergeworfen in den Linsenmassen, die mit grosser Vorliebe die kurzwelligen Strahlen verschlucken. Es gibt dies eine Erklärung, dass kurzwelliges Licht, das axial in das Auge fällt, auch in Linsenbezirken zur Wirkung gelangt, die durch die Iris vor Licht geschützt zu sein scheinen.

Eine andersartige Lichtwirkung ist auch noch auf ihre Beziehung zur Augenlinse zu prüfen. Wie verhält es sich in der Linse mit der Diffusion des Lichtes? Darauf hat schon van der Hoeve aufmerksam gemacht. Sobald ein Sonnenstrahl in ein dunkles Zimmer dringt, sehen wir deutlich seinen ganzen Verlauf, feinste in der Luft suspendierte Partikelchen zersplittern das Licht, auch wenn der Lichtstrahl unser Auge nicht trifft, machen die abgesplitterten Strahlen denselben uns sichtbar. Die Absplitterung des Lichtes ist bedeutend stärker für violette als für rote Strahlen. Auf der erhöhten Absplitterung des kurzwelligen Lichtes (Rayleigh, scattered light) beruht die blaue Farbe des Himmels. Wenn unsere Erde ohne

Atmosphäre oder die Atmosphäre „optisch leer" wäre, müsste der Himmel schwarz aussehen. Die Luftmoleküle zersplittern das Licht, am stärksten die kurzwelligen Strahlen. Dadurch erscheint uns die Atmosphäre blau. Dasselbe Phänomen können wir sehen, wenn wir in einem dunklen Zimmer den Zigarrenrauch in einen Lichtstrahl blasen, der Rauch erscheint blau. Am dunkelblauesten erscheint der Himmel 90° zur Richtung der einfallenden Sonnenstrahlen. Auf dieser Zersplitterung des Lichtes beruht das Ultramikroskop. Senkrecht zur Achse desselben wird ein intensiver Lichtstrahl durch ein Objekt gesandt; ist dieses nicht „optisch leer", so sieht man im Mikroskop die von den kleinsten Teilen abgespaltenen Lichtstrahlen. Man kann so kleinste Teile beobachten, die jeder andern Untersuchung sich entziehen. Dass die ultravioletten Strahlen an dieser Absplitterung des Lichtes entsprechend ihrer grösseren Brechbarkeit in noch höherem Masse als die sichtbaren beteiligt sind, ist nach den sonst gültigen Gesetzen der Physik sicher. An Mikrophotographien lässt sich dies wahrnehmen. Von Prof. Kalkowsky wurden mir solche Mikrophotographien gezeigt, an denen die photographisch fixierten Erscheinungen viel augenfälliger hervortraten, als sie dem Auge erschienen. Es lässt sich diese Erscheinung nur so erklären, dass auf der photographischen Platte noch die ultravioletten Strahlen zur Geltung kommen, die das Auge nicht wahrnehmen kann. Die Diffusion des Lichtes steigert sich nach dem kurzwelligen Ende des Spektrums, und zwar ist sie umgekehrt proportional der 4. Potenz der Wellenlänge. Setzt man die Diffusion des Lichtes von λ 800 $\mu\mu$ gleich eins, so wird das äusserste sichtbare Licht (λ 400 $\mu\mu$) 16 mal, das äusserste ultraviolette Licht (λ 320 $\mu\mu$), das vom Tageslicht noch in erheblicher Menge zur Linse gelangt, etwa 40 mal intensiver diffundieren.

Wie verhält es sich mit der Diffusion des Lichtes in der Augenlinse, ist die Linse „optisch leer"? Um dies zu ermitteln, habe ich ähnlich wie bei dem Ultramikroskop einen dünnen, intensiven Lichtstrahl von einer abgedeckten Bogenlampe in einem Dunkelzimmer durch die Linse gesandt. Um das Fluorescenzlicht auszuschliessen, waren durch ein Euphosglas dem Licht die ultravioletten Strahlen entzogen. Trotzdem sieht man mit blossem Auge einen hellen Streifen durch die ganze Linse ziehen. Die Linse ist also nicht „optisch leer", sondern sehr dicht mit kleinsten Teilchen gefüllt, die das Licht abspalten. Auch hier gilt das Gesetz, dass die kurzwelligen Strahlen am intensivsten abgespalten werden. Wir erhalten dadurch auch eine Lichteinwirkung auf Linsenteile, die durch die Iris von dem einfallenden

Licht gedeckt sind, und zwar muss dieses Licht besonders reich an kurzwelligen Strahlen sein. Auch die Veränderungen im Ciliarkörper bei Blendung können nach van der Hoeve auf diese Lichtwirkung zu beziehen sein.

Wir wissen nun, dass ultraviolette Strahlen im Linseneiweiss Veränderungen erzeugen, die denjenigen gleichen, die wir normalerweise im Alter finden, und wir haben hier Erklärungen, wie kurzwellige Strahlen auf die Peripherie der Linse einwirken können. Wir müssen uns jetzt die Frage vorlegen, sind die Verhärtung des Linsenkerns, die damit zusammenhängende Altersweitsichtigkeit und der Altersstar Wirkungen der kurzwelligen, nicht direkt sichtbaren Lichtstrahlen. Ich bin der Überzeugung, dass die Veränderungen eine kumulative Wirkung dieser Strahlen darstellen. Best[1]) hat auf meine Ausführungen über die schädigenden Wirkungen der kurzwelligen Lichtstrahlen behauptet, dass es nicht anzunehmen wäre, dass eine solche kumulierende Wirkung stattfindet. Er hat auf die Verhältnisse in der Netzhaut hingewiesen, die viel Licht verträgt, ohne Schaden zu leiden, und die nur durch ganz intensive Lichtwirkungen geschädigt werden kann. Dieser Hinweis ist nicht zutreffend. Bei der Netzhaut handelt es sich um ein Gewebe, das im höchsten Masse mit Schutzvorrichtungen gegen intensives Licht ausgestattet ist. Bei der Linse, die von epithelialen Elementen abstammt, ist zuert an die Analogie mit der Haut zu denken. In der Haut sehen wir deutlich die kumulierende Lichtwirkung, die im Laufe des Lebens deutlich Veränderungen veranlasst. Die Haut ist zellen- und nervenreich, da werden kurzdauernde Lichtreize nach einiger Zeit wieder ausgeglichen, in der nervenlosen und zellarmen Linse sind solche Ausgleiche in diesem Masse nicht zu erwarten. Die chemische Wirkung des Lichtes muss dort noch erheblicher sein.

---

[1]) Deutsche med. Wochenschr. Nr. 8. S. 414. 1914.

Über die Beseitigung der ungenügenden Adaptation nach der Operation der Knorpelausschälung.

Von
Prof. Dr. L. Kugel
in Bukarest.

Wenn man bei Ectropium senile versucht, das umgekrempelte Lid mit den Fingern aufzurichten, so wird man finden, dass dies nicht gut möglich ist. — Man ist wohl imstande, dasselbe mit Anwendung von einiger Kraft etwas in die Höhe zu zerren, es halbwegs in seine normale Stellung zu bringen (wie dies bei Dislocierung anderer Körperteile, z. B. bei verrenkten Gliedmassen oder Hernien der Fall ist), kann man nicht. — Es ist jedoch selbst diese Stellung keine dauernde; in dem Moment, als die Finger das Lid loslassen, sinkt es wieder in seine frühere Lage zurück. — Die Strangulation der Gewebe ist demnach eine so starke, dass der verrenkte Knorpel unmöglich mit den Fingern in seine normale Stellung zurückgebracht werden kann.

Die erste Aufgabe, die eine Operation somit zu erfüllen hat, ist die Beseitigung dieses Zustandes. Diese Aufgabe erfüllt die Operation der Knorpelausschälung vollkommen. — In demselben Momente, als der Knorpel ausgeschält ist, kann das Lid sofort mit den Fingern in der leichtesten Weise aufgerichtet werden und erhält sich dauernd in dieser Lage. Die Conjunctiva sieht demzufolge nicht mehr nach aussen, der Kranke kann jetzt das Auge schliessen, und der unangenehme Gesichtsausdruck ist geschwunden. Die Umkrempelung ist demnach, mit einem Worte, behoben, und die Krankheit der Hauptsache nach beseitigt. Es ist, wie von Blaskovics sich treffend ausdrückt, durch die Entfernung des Knorpels dem Muskel der Angriffspunkt entzogen. Die Operation ist damit im wesentlichen beendet; was eventuell noch zu tun übrig bleibt, ist wenig. Dieses Wenige wegzuschaffen, ist jedoch

der heikle Punkt der Operation, welcher eigentlich den Wert derselben ausmacht; es handelt sich nämlich jetzt darum, ob auch das Lid unmittelbar nach der Operation dem Auge genau adaptiert ist. Ich muss gestehen, dass dies auch bei der Knorpelausschälung nicht ganz der Fall ist; wenn auch die Adaptation eine bessere als bei den andern gebräuchlichen Methoden (der Kuhnt-Szimanovskischen und der Landoltschen) ist, so kann man doch nicht sagen, dass sie eine vollkommen exakte ist; das Lid ist unmittelbar nach der Knorpelausschälung etwas abstehend, und dies ist besonders am äusseren Augenwinkel deutlicher ausgeprägt. In Grossen und Ganzen ist dies Abstehen desto stärker, je höhergrädiger das Ektropium ist. Es ist wohl ganz richtig, wie ich dieses bereits in meiner Abhandlung über Knorpelausschälung gesagt habe[1]), dass dieser Zustand sich gleich in den ersten 5—6 Tagen nach der Operation bessert, und dass diese Besserung später sogar eine noch prägnantere wird. Trotzdem kommen oft Fälle vor, und dies ist namentlich bei hochgradigen Ektropien der Fall, wo selbst diese nachoperative Besserung keine zufriedenstellende Anpassung des Lides ans Auge hervorbringt. Es lässt sich der Grad derselben gar nicht voraussehen, da sie in manchen Fällen unsere Erwartung übersteigt, in andern hinter derselben zurückbleibt. Es ist jedoch nicht gleichgültig, ob ein solches, wenn auch mässiges Abstehen des Lides besteht oder nicht. Wenn auch die Kranken im allgemeinen nach der Aufhebung der Umkrempelung in Berücksichtigung ihres früheren Zustandes zufrieden sind, und dieses geringe Schiefstehen des Lides niemals mehr bei fehlendem Knorpel zu Rezidiven Veranlassung geben wird, so ist dieser Zustand, da er immerhin Tränenträufeln und überhaupt Reizung des Auges mit sich bringt, ein unangenehmer. Es war mir daher bei den schwankenden Wirkungen der nachoperativen Besserungen darum zu tun, etwas herauszufinden, was die inkorrekte Adaptation gleich bei der Operation der Knorpelausschälung mit Sicherheit beseitigt.

Ich habe diesem Gegenstande im letzten Jahre meine besondere Aufmerksamkeit geschenkt. Ich benutzte dazu das Material der hiesigen Universitätsaugenklinik, welches mir der Direktor derselben, Herr Professor Dr. Stanculeanu, in der bereitwilligsten Weise zur Verfügung stellte, und wurde dabei durch Herrn Dozenten Dr. Mihail aufs beste unterstützt.

---

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXXIV, 1. S. 84.

Ich suchte vor allem durch Zuhilfenahme des Szimanovskischen Verfahrens diese Insuffizienz der Adaptation zu beseitigen. Dieselbe blieb jedoch ausser einem Falle, den ich in einem Nachtrage zu meiner Abhandlung über Knorpelausschälung[1]) erwähnte, wirkungslos; dasselbe war auch bei Anbringung der Snellenschen Fäden der Fall. Ich trachtete nun, mich über die Ursache des in Rede stehenden Übels zu informieren, um auf diese Weise zur Beseitigung desselben zu gelangen. Ich bin nun zufälligerweise auf diese Ursache gestossen.

Bei einem Kranken mit hochgradigem Ectropium senile, bei welchem die mangelhafte Adaptation unmittelbar nach der Knorpelausschälung eine so prononzierte war, dass auf eine spätere genügende Besserung mit Sicherheit nicht zu rechnen war, entfernte ich den zurückgelassenen schmalen Knorpelstreifen am Lidrande, um zu sehen, ob vielleicht nicht dieser schuld an der mangelhaften Adaptation ist. Ich hatte davon nicht den mindesten Erfolg. Ich merkte jedoch an der Schnittfläche der Bindehaut, dass dieselbe stark verdickt sei, und die exakte Adaptation des über ihrem Rande gelegenen freien Lidrandes ans Auge behindere. Ich schnitt nun, um mir darüber Gewissheit zu verschaffen, einen ungefähr 2 mm breiten Randstreifen aus der Bindehaut aus; sofort zeigte sich eine Besserung der Adaptation; ein Ausschneiden noch eines ungefähr 1 mm breiten Streifens ergab eine weitere Besserung, und nach Ausschneiden eines dritten kaum 1 mm breiten Streifens war die Adaptation eine gute. Es war somit gleichzeitig mit der Eruierung der Ursache auch das Mittel gefunden, um die inexakte Adaptation zu beseitigen. In andern Fällen genügte schon das Ausschneiden eines etwa 3 mm breiten Streifens oder selbst eines noch schmäleren, um dasselbe Resultat zu erzielen; dabei muss noch berücksichtigt werden, dass man sich mit einer bedeutenden Besserung zufrieden geben kann, da auf die nachoperative Besserung noch zu rechnen ist.

Aus dem eben Mitgeteilten ergibt sich, dass gerade so, wie die Ausschälung des Knorpels die Umkrempelung beseitigt, beseitigt die Ausschneidung der Bindehaut nach der Ausschälung des Knorpels die mangelhafte Adaptation. Wir haben es demnach in der Hand, gute Adaptation unter allen Umständen zu erzwingen. Was der Operation der Knor-

---

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXXIV, 1. S. 190.

pelausschälung noch gefehlt hat, damit sie ganz perfekt sei, ist durch die Bindehautausschneidung ergänzt worden.

Bie Beobachtung, dass die verdickte Bindehaut die Ursache der mangelhaften Anpassung nach der Knorpelausschälung ist, veranlasst mich zu folgenden Bemerkungen:

1. Die Bindehautschwellung an und für sich würde selbstverständlich die mangelhafte Adaptation nicht verursachen; es ist die Ungleichheit der Anschwellung, die dies bewirkt, und dies liegt in den anatomischen Verhältnissen. Die Conjunctiva des unteren Lides hängt bekanntermassen, je weiter vom freiern Lidrande entfernt, desto lockerer mit dem Knorpel zusammen; sie wird demzufolge je näher der Übergangsfalte, desto mehr anschwellen können, und dadurch das genaue Anlegen des über ihr gelegenen Lidrandes hindern. Wird die verdickte Conjunctiva ausgeschnitten, so wird der Lidrand sich sofort um das Wenige, was ihm bis zur normalen Länge fehlt, verkürzen, und ich sage um das Wenige, denn die Hauptverkürung ist unstreitig infolge des Aufrichtens des Lides nach Aufhebung der Umkrempelung erfolgt. Mit der Verkürzung des Lidrandes auf die normale Länge ist natürlich die Schiefstellung des Lides gewichen, und die Anpassung des Lidrandes ans Auge ist eine normale geworden.

2. Die nachoperative Besserung der Adaptation ist meiner Meinung nach der Abschwellung der Bindehaut zu verdanken, da sie nicht mehr den äusseren Schädlichkeiten während der Umkremplung ausgesetzt ist. In dem Masse als die Bindehaut (welche jetzt unterer besseren Bedingungen steht) abschwellt, bessert sich auch die Adaptation.

3. Sehen wir aus dem Vorangehenden, dass die Aufhebung der Umkremplung durch Entfernung des Knorpels herbeigeführt ward, während die Beseitigung der mangelhaften Anpassung des Lides die Ausschneidung der verdickten Bindehaut erfordert. Schon dieser Umstand, dass die eben erwähnten zwei Zustände verschiedene Verfahren zu ihrer Beseitigung beanspruchen, verlangt es, dass dieselben nicht miteinander zusammengeworfen werden sollen; dieselben sind vielmehr vom klinischen Standpunkte aus als zwei verschiedene Zustände anzusehen.

4. Ausser der geschwellten Conjunctiva gibt es noch eine zweite Ursache der ungenauen Adaptation nach der Ausschälung des Knorpels; es ist dies das Stehenlassen eines breiteren

Knorpelstreifens am freien Lidrande. Ich hatte öfters Gelegenheit, ungenaue Adaptation dadurch zu beseitigen, dass ich einen solchen breiten Streifen verschmälerte. Ich habe deswegen schon in meiner Veröffentlichung über Knorpelausschälung angegeben[1], dass der in Rede stehende Randstreifen möglichst schmal gemacht werde, da ein solcher sich nach Aufrichtung des Lides leichter zusammenziehen wird, als ein breiter Randstreifen.

Es handelt sich demnach hier um einen Operationsfehler, der leicht umgangen werden kann. Ich habe demzufolge diese zweite zufällige Ursache der mangelhaften Adaptation nach Ausschälung des Knorpels oben, wo es sich um eine konstante Ursache handelt, gar nicht zur Diskussion gebracht. Ich habe übrigens mich in letzter Zeit überzeugt, dass das Stehenlassen dieses schmalen Randstreifens bei der Operation der Knorpelausschälung ganz überflüssig ist; ebenso hat sich mir das Anlegen der Conjunctivalnaht als überflüssig gezeigt. Ich habe mich veranlasst gesehen, diese Bemerkungen hier einzufügen, weil dadurch Manches, was ich in meiner Abhandlung über Knorpelausschälung sagte, richtig gestellt wird.

Was die Indikationen zur Ausschneidung der verdickten Bindehaut anlangt, so habe ich darüber folgendes zu sagen: Als Richtschnur, ob und wieviel von der verdickten Bindehaut ausgeschnitten werden soll, kann im allgemeinen der Stand des Lides unmittelbar nach der Ausschälung des Knorpels genommen werden. Ist das Abstehen des Lides ein geringfügiges (was gewöhnlich bei leichtgradigen Ektropien der Fall ist), so ist das Ausschneiden der Bindehaut überhaupt zu unterlassen; die Adaptation wird schon etliche Tage nach der Knorpelausschneidung infolge der nachoperativen Besserung eine genügende.

Hat man es mit stärker prononziertem Abstehen des Lides zu tun, so ist es immerhin rätlich, einen Bindehautstreifen anzuschneiden, da es sich im voraus, wie bereits aus obigem hervorgeht, nicht bestimmen lässt, ob die nachoperative Besserung genügen wird, um einen zufriedenstellenden Zustand herbeizuführen. Nur soll nicht mehr Bindehaut abgetragen werden, als absolut nötig ist; es ist demzufolge angezeigt, während man in oben angedeuteter Weise allmählich millimeterbreite Streifen abträgt, den Zustand der Adaptation zu beobachten, um bei genügender Verbesserung derselben mit dem wei-

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXXV, 1. S. 88.

teren Ausschneiden einzuhalten. Ich halte es für geratener, die in Rede stehende Bindehautausschneidung unmittelbar nach der Ausschälung des Knorpels zu machen, als es darauf ankommen zu lassen, dieselbe nötigenfalls später vorzunehmen, da es öfters schwierig ist, den Kranken zu einer zweiten Operation zu bewegen.

Bei hochgradigen Ektropien, bei welchen die ungenügende Adaptation nach der Knorpelausschälung fast immer eine stark prononzierte ist, schneide ich in letzter Zeit von vornherein die ganze hintere Lidplatte aus. In solchen Fällen kommt man, wenn man millimeterbreite Streifen ausschneidet, selten mit einer Abtragung von weniger als vier Millimetern aus, somit mit fast der ganzen Palpebralbindehaut. Dadurch, dass ich von vornherein gleichzeitig Knorpel und Bindehaut ausschneide, erspare ich mir das Ablösen der Conjunctiva vom Tarsus und verkürze damit die Operationsdauer. Ich operiere demnach in diesen Fällen in folgender Weise: Ich mache vor allem einen intermarginalen Schnitt, welcher bis zum unteren Knorpelrande reicht, und dann einen zweiten an der Conjunctivalseite des Lides, in der Nähe des unteren Knorpelrandes; ich löse schliesslich die hintere Lidplatte von ihren seitlichen Verbindungen los und entferne dieselbe.

Die Wundheilung geht in der Weise vor sich, dass die Bindehaut bei der Vernarbung gegen den freien Lidrand emporgezogen wird. Man sieht deutlich nach der Vernarbung, ungefähr 2 mm unterhalb dem freien Lidrande, einen linienförmigen geringgradigen Wulst der Bindehaut; von diesem Wulst bis zum freien Lidrande ist eine dünne Narbe als Folge von Granulationsheilung vorhanden. Die Heilungsdauer ist, wenn man die Bindehaut ausschneidet, eine etwas längere als bei der einfachen Knorpelausschälung; sie beträgt bei letzterer 10—12 Tage, bei ersterer fast das Doppelte; es wurden übrigens öfters wegen Platzmangels die Kranken bei der mit Bindehautausschneidung kombinierten Knorpelausschälung bloss 10—12 Tage im Spitale behalten und demnach zur Zeit, als die innere Lidfläche noch granulierend war, entlassen; sie kamen nach zwei Wochen (ohne dass das Auge während dieser Zeit verbunden gewesen wäre), um besichtigt zu werden, ins Spital; die Wunde war bereits vernarbt.

Ich hatte anfangs gegen so bedeutende Ausschneidungen, der Verkürzung des Conjunctivalsackes halber, Bedenken. Es zeigte sich jedoch, dass diese nicht gerechtfertigt waren. Ich habe selbst bei Abtragung der ganzen hinteren Lidfläche niemals nachteilige Folgen

gesehen. Es ist bei hochgradigen Ektropien der Conjunctivalsack gewöhnlich so erweitert, dass selbst so bedeutende Ausschneidungen der Bindehaut keine nachteiligen Folgen nach sich ziehen.

Das bisher Mitgeteilte gibt nun Veranlassung, mich über die Faktoren auszusprechen, welche bei den zwei gebräuchlichen Operationsmethoden gegen Ectropium senile (dem Kuhnt-Szimanovskischen und dem Landoltschen Verfahren) wirksam sind.

Was das Kuhntsche Verfahren anlangt, so sieht man nach der jetzt herrschenden Ansicht ihre Wirkung in der Verkürzung des Lidrandes. Die ganze Wirkung wird demzufolge der Suturierung der Dreieckschenkel und dem Szimanovskischen Verfahren zugeschrieben. Der Ausschneidung des Dreiecks aus der hinteren Platte wird demnach gar keine direkte Wirkung zugeschrieben. Dieselbe dient nur, wie man glaubt, als Mittel zum Zweck, damit die Sutur der Dreieckschenkel gemacht werden könne. — Dass diese Auffassung eine unrichtige ist, davon kann sich jeder leicht in folgender Weise überzeugen:

Wenn man das Lid, unmittelbar nach Ausschneidung des Dreiecks, somit noch vor Anlegen der Sutur, mittels der Finger aufrichten will, so kann man das in der leichtesten Weise, und das Lid verbleibt dauernd in dieser Stellung; die Innenfläche des Lides ist somit jetzt nicht mehr nach aussen gekehrt, der unangenehme Gesichtsausdruck ist geschwunden. — Es ist somit durch die Ausschneidung des Dreiecks dasselbe erreicht, wie durch die Ausschälung des Knorpels: die Umkremplung ist aufgehoben, und das Ektropium ist somit beseitigt. Daraus ergibt sich in handgreiflicher Weise, dass der Ausschneidung des Dreiecks und nicht der Sutur die Hauptrolle bei dieser Operation zufällt. Es wird, wie ersichtlich ist, durch die Ausschneidung des Dreieckes somit der Spaltung der hinteren Lidplatte in vertikaler Richtung, die Umkrempelung (wenn auch nicht in so radikaler Weise wie bei der Knorpelausschälung, ganz behoben, so doch) in genügender Weise gelockert, damit das Lid mittels der Finger dauernd aufgerichtet werden kann.

Nachdem durch Ausschneidung des Dreieckes das Ektropium beseitigt ist, so fragt es sich, in was eigentlich die Wirkung der Sutur der Dreiecksschenkel und der Szimanovskischen Operation besteht? Dieselbe besteht in Folgendem: Es ist die Adaptation nach der Aufrichtung des Lides, bevor noch die Sutur der Schenkel und das

Scimanovskische Verfahren ausgeführt werden, eine sehr mangelhafte; sie ist eine viel schlechtere als nach der Auschneidung des Knorpels. Dieses Übel wird durch die Verkürzung des Lidrandes verringert. — Dass die Adaptation vor der Verkürzung des Lidrandes eine so mangelhafte ist, erklärt sich aus dem oben Mitgeteilten, indem, abgesehen von der verdickten Bindehaut, der grösste Teil des Knorpels zurückbleibt. Eine so exakte Adaptation, wie man durch die Ausschälung des Knorpels, kombiniert mit der Bindehautausschneidung, erhält, lässt sich jedoch bei der Kuhnt-Scimanovskischen Operation, soviel ich gesehen, trotz der Zuhilfenahme der Sutur der Dreieckschenkel und des Scimanovskischen Verfahrens niemals erreichen.

Wenn die Sutur auf der einen Seite dazu beiträgt, die Adaptation zu verbessern, hat sie auf der andern Seite den Nachteil, dass sie den Eintritt der Rezidiven erleichert. — Wir haben nach Anlegen derselben und nach Vernarbung der Wunde wieder einen nicht gespaltenen Knorpel vor uns. — Es ist damit den Muskeln wieder ein Angriffspunkt geboten, und damit die Möglichkeit zur Umkremplung gegeben. — Es ist dies ein bedeutender Nachteil gegenüber der Operation der Knorpelausschälung. — Man kann sich vorstellen, dass nach der Knorpelausschälung gerade so wie bei der Kuhntschen Methode, infolge von erneuerter Conjunctivalschwellung ein Rezidiv der Schiefstellung eintreten kann; eine Rezidivierung der Umkremplung ist jedoch nach der Entfernung des Knorpels undenkbar.

Was die Landoltsche Operation anbelangt, welche bekanntermassen in der Ausschneidung eines Längsstreifens aus der hinteren Lidplatte besteht, so stellt man sich ihre Wirkung folgendermassen vor: indem man dem Streifen die Form eines Keiles gibt, dessen Spitze gegen die vordere Lidplatte gerichtet ist, wird eine Suturierung oder Vernarbung dieses Streifens das umgekrempelte Lid aufrichten. Man kann sich jedoch überzeugen, dass man, ähnlich wie dies bei der Kuhntschen Operation der Fall ist, sofort nach Excision des Streifens das Lid mittels der Finger dauernd aufrichten kann, bevor man noch die Sutur anlegt. — Es wird demnach hier die Umkremplung durch die horizontale Spaltung der hinteren Lidplatte ebenso gelockert, wie dies bei der Kuhntschen Operation, durch vertikale Spaltung der Fall war. — Dass dasselbe, was über Adaptation und Rezidive vom Kuhntschen

Verfahren gesagt wurde, auch für die Landoltsche Operation gilt, bedarf nach dem bis jetzt Erörterten keiner weiteren Auseinandersetzung.

Da bei Besprechung der Wirkungen der verschiedenen Operationsverfahren oft von der Umkremplung des Lides und von dem Zustandekommen derselben die Rede war, will ich hier gelegentlich einen Fall anführen, bei welchem die Umkremplung ausnahmsweise in rapider Weise sich bildete.

Der Kranke, ein 45jähriger, trachomatöser Metallarbeiter, wurde von mir einen Tag vor dem Eintritt der Umkrempelung gesehen. — Es war schon seit Monaten leichtes, beiderseitiges Abstehen der Lider vorhanden. — Den andern Tag kam der Mann mit stark umgekrempelten Lidern zu mir. — Sofortige Versuche, die Lider dauernd aufzurichten, hatten keinen Erfolg. — Wie der Kranke mir mitteilte, hatte seine Umgebung einen Abend früher nichts Auffallendes an seinen Augen bemerkt. Den andern Tag morgens war dieselbe über den plötzlich veränderten Zustand seiner Augen förmlich entsetzt. Der Kranke selbst merkte nichts von dieser Veränderung und konnte sich erst von ihr überzeugen, als er sich im Spiegel ansah.

Ich habe diesen Fall hier mitgeteilt, weil gewöhnlich eine allmähliche Entwicklung des Ektropiums angegeben wird.

Ich will schliesslich, da von Knorpelausschälung die Rede ist, noch Folgendes erwähnen:

Ich habe die Operation der Knorpelausschälung versuchsweise bei einem jungen Mann mit hochgradigem Ektropium beider Augen angewendet, bei dem die Haut des unteren Lides in leichtem Grade verkürzt war, und habe ein gutes Resultat bekommen. Später kamen mir noch drei solche Fälle vor, bei welchen ich ebenfalls gute Resultate erzielte; bei zweien derselben war Sycosis der Oberlippe vorhanden. Bei allen diesen Kranken konnte ich das Lid vor der Operation mittels der Finger einigermassen aufrichten. Bei einem fünften solcher Kranken, bei welchem die Hautverkürzung eine etwas prononziertere war, konnte ich dies nicht. Bei diesem waren die Lider unmittelbar nach der Operation stark abstehend. Dieser Zustand änderte sich bei ihm die ersten sechs Tage nach der Operation nicht. Ich war bereits gefasst, hier die Hautpfropfung vorzunehmen, als am siebenten Tage eine Besserung bemerkbar war, welche in den nächsten acht Tagen so zunahm, dass der Kranke in einem zufriedenstellenden Zustande das Spital verlassen konnte. Äusserlich war bei allen diesen Kranken an der Haut nichts bemerkbar: es ist demnach anzunehmen, dass längere Zeit

andauerndes Tränen die Schuld der Hautverkürzung war. Dass bei diesen Kranken, wo wir es mit durch Zug verursachten Ektropien zu tun hatten, durch das Verfahren der Knorpelausschälung so gute Resultate erzielt wurden, war für mich überraschend.

Es genügte somit in diesen Fällen die geringe Hautverkürzung, um Abstehen des Lides und dann Umkremplung desselben hervorzurufen; diese geringe Hautverkürzung hinderte jedoch anderseits nicht, dass nach Aufhebung der Umkrempelung eine genügend gute Lidstellung zustande kam.

Es ist immerhin ein Vorteil, dass die Operation der Knorpelausschälung, auch bei den in Rede stehenden Fällen von leichten Zugektropien, mit Nutzen angewendet werden kann, da die bis jetzt gegen dieselben angewendeten Methoden, in bezug der Resultate, der Operation der Knorpelausschälung nachstehen. — Die Hautpfropfung hat bekanntermassen den Nachteil, dass die Heilung nur selten eine dauernde ist; und was die plastischen Operationen anlangt, so sind sichtbare Narbenbildungen daher kaum zu vermeiden.

Über den histologischen Befund kurzsichtig gemachter Affenaugen und die Entstehung der Kurzsichtigkeit.

Von
Prof. Dr. Georg Levinsohn,
Berlin.

Mit Taf. XVII, Fig. 1 u. 2, 11—16, und 8 Figuren im Text.

Die histologischen Präparate über die im nachstehenden berichtet wird, entstammen zwei sehr jugendlichen Affen, welche von mir auf dem letzten Ophthalmologenkongress in Heidelberg lebend demonstriert worden waren[1]). Ich konnte an diesen Affen zeigen, dass es mir durch ein harmloses Verfahren, nämlich durch die Horizontalstellung dieser Tiere für mehrere Stunden des Tages, derart, dass die Sagittalachse der Augen in einem rechten Winkel zum Boden stand, im Laufe der Zeit gelungen war, eine hochgradige Kurzsichtigkeit mit zwar nicht intensiven, aber doch recht charakteristischen myopischen Veränderungen zu erzeugen. Die Affen besassen zur Zeit der Demonstration im Mai 1913 eine Refraktion von — 13 *D* (beim Beginn des Versuches vor sechs Monaten — 3 *D*) und — 5,0, bzw. — 4,5 *D* (beim Beginn des Versuches vor sechs Monaten 0 *D*). Die Versuche wurden weiter fortgesetzt, und zwar beim ersten Affen bis zum August desselben Jahres (das Tier wurde infolge eines Missverständnisses zum Zwecke eines andern Versuches, während ich verreist war, getötet), beim zweiten Affen bis 23. Oktober 1913, gerade ein Jahr nach Beginn des Versuches, an welchem Tage das bis dahin ganz gesunde und muntere Tier plötzlich verschied, ohne dass die Sektion eine Ursache für den Tod erkennen liess. Bei beiden Tieren hatte die Fortsetzung der Versuche eine weitere Steigerung der Refraktion im Gefolge. Die Refraktion des ersten Tieres betrug vor dem Tode rechts

[1]) G. Levinsohn, Ber. über d. 39. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg 1913. S. 217.

— 14 *D*, links — 15 *D*, die Refraktion des zweiten Affen, die unmittelbar nach dessen Tode noch einmal gemessen wurde, liess rechts eine Myopie von 9 *D*, links von 7 *D* erkennen. Bei dem ersten Affen wurde demnach im ganzen eine Refraktionszunahme von 11 und 12 *D*, bei dem zweiten eine solche von 7 und 9 *D* konstatiert.

Mit der Refraktionserhöhung war auch eine weitere geringe Zunahme der ophthalmoskopischen Veränderungen eingetreten. Fig. 1 und 2, Taf. XVII sind die Abbildungen des Augenbefundes, wie er sich sechs Monate nach Beginn der Versuche darstellte. Die Figuren lassen erkennen, dass sich im Verlaufe von sechs Monaten an der Papille eine kleine weisse temporale Sichel herausgebildet hat, die bei dem zweiten Affen allerdings nur sehr schmal, bei dem kurzsichtigeren Affen ein wenig breiter zutage tritt. Auf der nasalen Seite der Papille ist bei beiden Affen eine kleinere, etwas dunkler als die Papille gefärbte, von Pigmenträndern eingeschlossene Sichel bemerkbar, die als ganz schmaler, etwa venenbreiter Saum schon vor dem Versuch bei beiden Affen rings um die Papille vorhanden war, während der Versuchszeit sich nasalwärts etwas verbreiterte und namentlich bei dem kurzsichtigeren Affen nunmehr als deutliche Supertraktionssichel in Erscheinung tritt. Diese Supertraktionssichel bei dem kurzsichtigeren Affen, sowie die temporalen Coni bei beiden Affen hatten nun eine weitere geringe Verbreiterung erfahren, während die Supertraktionssichel bei dem zweiten Affen unverändert blieb, d. h. also kaum von der Norm abwich. Schliesslich zeigen die Abbildungen noch temporal von der Papille einen parallel zum Pigmentrande hellen Reflex, der sich während des Lebens nicht besonders scharf von der Umgebung abhob. Dieser Reflex trat im weiteren Verlauf bei dem weniger kurzsichtigen Affen insbesondere auf dem rechten Auge etwas deutlicher in Erscheinung. Im grossen ganzen lassen demnach die in der ersten Etappe des Versuchs aufgetretenen ophthalmoskopischen Veränderungen in der späteren Zeit nur eine sehr geringe Zunahme erkennen. Die ophthalmoskopischen Veränderungen sind charakterisiert durch eine schmale, weisse, mit einigen grauen Punkten bedeckte Sichel auf der temporalen, durch eine Supertraktionssichel auf der nasalen Seite und durch einen leicht hellen, etwas unbestimmten Reflex makularwärts vom temporalen Papillenrande. Diese Veränderungen sind im allgemeinen nicht besonders auffallend. Sie würden, falls sie zufällig zur Beobachtung gelangten, vielleicht im Zweifel lassen, ob der Befund überhaupt als pathologisch anzuzusprechen wäre. Auffallend werden die Veränderungen erst dadurch,

dass ihre Entwicklung langsam und sicher zur Beobachtung gekommen ist, und dass sie entstanden sind in derselben Zeit und in demselben Verhältnis, als bei den Augen eine beträchtliche Zunahme der Refraktion festgestellt worden ist.

Nach dem Tode der Tiere wurden die Bulbi in Formalin fixiert, in Celloidin gehärtet und, soweit der Sehnerv in Frage kam, in fortlaufende Serien zerlegt. Die Färbung der Schnitte geschah mit Hämatoxylin und van Gieson Differenzierung, in der Regel nach vorausgegangener Eisenbeizung der Schnitte mit dem Bendaschen Verfahren. Auch die Orceinfärbung und die Elasticafärbung nach Weigert gelangten zur Anwendung, ohne dass diese zur weiteren Aufklärung beitrugen. Ein grosser Teil der Schnitte wurde vor der Färbung nach der Methode von Alfieri depigmentiert, ein Verfahren, dass bei dem Pigmentreichtum der Affenaugen besonders zum Studium der Aderhaut unerlässlich erscheint.

Die Bulbi hatten auf beiden Seiten die gleichen Masse; die Durchmesser betrugen für das kurzsichtigere Affenauge beiderseits 19 mm (sagittal), 17 mm (horizontal) und 16 mm (vertikal), für das weniger kurzsichtige Auge 19 : 18 : 17 mm. Der Sehnerv verlief bei allen Augen in leicht schräger Richtung von der Nasen- nach der temporalen Seite und zeigte drei Krümmungen, eine Hauptkrümmung mit offenem Bogen nach aufwärts in der Mitte, bzw. etwas weiter nach vorn, und zwei kleine Krümmungen, von denen eine unmittelbar vor dem Sehnerveneintritt mit der Konvexseite nach aussen oben, eine andere unmittelbar hinter dem Foramen opticum, die mit der Konvexität nach innen unten gelegen war.

Um die histologischen Veränderungen der kurzsichtigen Affenaugen besser zu würdigen, möge zunächst der Sehnerveneintritt zweier ganz normaler Affenaugen zum Vergleich herangezogen werden.

Die Präparate sind älteren Datums und nach vorhergehender Pigmentierung mit van Gieson gefärbt (Fig. 3 u. Taf. XVII, Fig. 11). Der Sehnerv ist geradlinig in die Sklera eingepflanzt, so dass die Achse des Sehnerven mit der Sklera einen rechten Winkel bildet. Die Sklera ist nasalwärts in beiden Fällen stark abgeschrägt und verläuft temporalwärts entweder vertikal oder buchtet sich nach dem Sehnerven zu ein wenig aus. Die Sehnervenfasern weichen im Skleroticalkanal in ganz leichten Wellenlinien nach beiden Seiten auseinander und gehen fast im rechten Winkel in die Netzhaut über, in der Mitte eine kleine physiologische Excavation bildend. Die Aderhaut endigt, von beiden Seiten stark zugespitzt, genau über der Skleragrenze. Die einzelnen Schichten derselben sind bis zum Sehnervenrande, wenn auch hier etwas verdünnt, nachweisbar. Auch die Netzhaut endigt von beiden Seiten stark zugespitzt, und zwar temporal mit allen Schichten genau am Sehnervenrande, während auf der Nasenseite die beiden Körnerschichten und die Ganglienzellenschicht am Papillenrande unregelmässig durcheinander ge-

lagert sind. Die Grenzlinie der Netzhautschichten verläuft auf der nasalen Seite von nasalwärts und oben, auf der temporalen Seite umgekehrt von temporalwärts und oben nach der Sehnervenachse zugerichtet. Das Pigmentepithel ist am temporalen Rande leicht vergrössert und etwas unregelmässig, nasalwärts dagegen überschreitet es in gleichmässiger Schicht zusammen mit der Lamina elastica den Sklerarand und dringt (Fig. 11, Taf. XVII) bei beiden Augen 0,03 mm in den Sehnerv vor (physiologische Supertraktion). In beiden Fällen ist die Aderhaut sehr stark pigmentiert und lässt wegen des Pigmentreichtums Einzelheiten nur nach vorhergehender Depigmentierung erkennen; an einem Auge schiebt sich am temporalen Papillenrande zwischen Aderhaut und Elastica eine dünne Schicht festen Bindegewebes (Superposition nach Jäger und Elschnig). Der Skleroticalkanal hat auf dem einen Auge

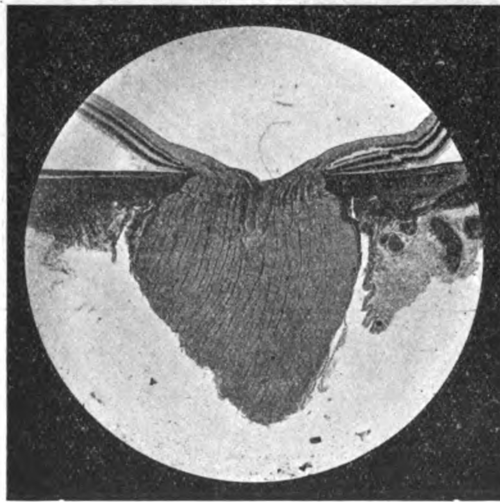


Fig. 3. Querschnitte durch die Mitte des Sehnerveneintritts eines normalen Auges von Mac. cynom.

an seinem hinteren Eingang (gemessen an der Stelle, wo die letzten Laminabalken ansetzen) eine Breite von 1,14 mm; die Breite des vorderen Eingangs (die Grenzlinie desselben bildet der Beginn der Aderhaut) beträgt 0,95 mm. Die Entfernung zwischen der Mitte der Gefässe und dem temporalen Rande des vorderen Skleroticalkanaleingangs ist 0,43 mm gross, d. h. die Gefässe liegen etwas näher zur temporalen Seite des Sehnerven. Im zweiten Auge beträgt die vordere Breite des Skleroticalkanaleinganges 1,0 mm, die hintere 1,19 mm, die Entfernung der Mitte zwischen beiden Gefässen und dem temporalen Rande ist hier 0,46 mm gross, d. h. also auch hier sind die Zentralgefässe ein wenig näher zum temporalen Sklerarande gelegen.

Gegenüber diesen histologischen Befunden eines normalen Sehnerveneintritts von Macacus cynomolgus stellt sich der Befund an den kurzsichtig gemachten Tieren in folgender Weise dar:

Affe 1: Rechtes Auge (— 14 *D*, Fig. 4, 5 u. Taf. XVII, Fig. 12, 13). Der Sehnerv ist in die Sklera schräg eingepflanzt, der Winkel zwischen Sehnervenachse und Sklera beträgt 130°. Temporal ist die Begrenzung des Skleroticalkanals stark abgerundet, nasalwärts dagegen sehr scharf zugespitzt. Die Dura des Sehnerven ist auf der Nasenseite in der Nähe der Papille mit der Sklera vollständig verschmolzen, eine Trennungslinie zwischen beiden Membranen nicht erkennbar (Fig. 12, Taf. XVII). Der Sehnerv wird daher nasalwärts in seinem vordersten Abschnitt von der Sklera begrenzt, ist also gleichsam in das Auge hineingerückt. Über den stark zugespitzten nasalen Skleralrand, der von der gleichfalls stark zugespitzten Aderhaut zum Teil bedeckt ist, ragt die Lamina elastica mit dem Pigmentepithel, das an dieser Stelle etwas verdickt ist, weit in den Sehnerven hinein (Fig. 12, Taf. XVII). Die

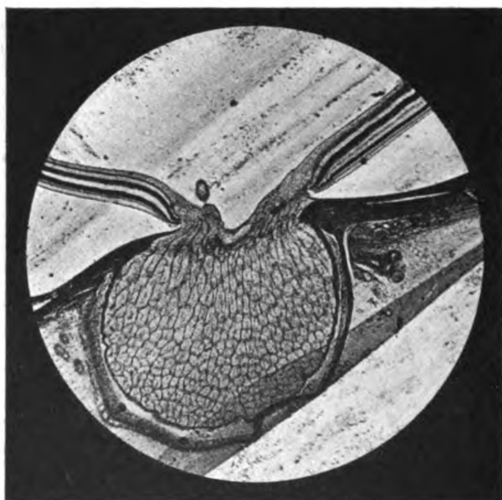


Fig. 4. Querschnitt durch die Mitte des Sehnerveneintritts des rechten Auges entspricht Fig. 1. Phot.

Supertraktion der Lamina elastica + Pigmentepithel über der Aderhaut ist 0,15 mm, über dem zugespitzten Skleralrand 0,09 mm gross, d. h. die hintersten Skleralschichten dringen weiter nach vorn in den Sehnerven als die Aderhaut. Die Partie, an der Sklera und Dura zusammengeschmolzen sind, misst 0,5 mm: Die vordere Breite des Skleroticalkanals hat ein Mass von 1,11 mm, die hintere ein solches von 1,17 mm. Die Entfernung zwischen temporaler Begrenzung des vorderen Skleroticalkanals und der Gefässmitte beträgt 0,62 mm, zwischen letzterer und nasaler Begrenzung 0,49 mm.

In einem etwas mehr den unteren Papillenpartien entsprechenden Schnitte (Fig. 5) sind die Masse folgende:

Supertrahierte Partie der Elastica + Pigmentepithel über der Aderhaut	= 0,24 mm
Pigmentepithel + Elastica über der stark verdünnten Sklera	= 0,09 „
Hintere Breite des Skleroticalkanals	= 0,73 „
Vordere Breite desselben	= 0,77 „

Die Netzhaut ist am Rande der Papille auf beiden Seiten eingerissen, ein Defekt, der wohl durch die Präparation bedingt ist. Die einzelnen Schichten reichen bis an die Lamina elastica heran, doch so, dass die Ganglienzellenschicht auf beiden Seiten am meisten axialwärts, die äussere Körnerschicht der Sehnervenachse am weitesten entfernt liegt. Die Linie, welche durch die einzelnen Schichten gezogen wird, besitzt zwar nur eine leicht schräge Richtung mit der vorderen Spitze nach dem Sehnerv zugerichtet, doch muss dies umso mehr betont werden, als die Grenzlinie der Netzhautschichten beim normalen Sehnerveneintritt gerade eine umgekehrte Richtung einschlägt. (Fig. 3 und Taf. XVII, Fig. 11.)

Sehr auffallend ist das Verhalten der Sehnervenfasern. Entsprechend der starken Supertraktion auf der Nasenseite machen die Fasern hier eine

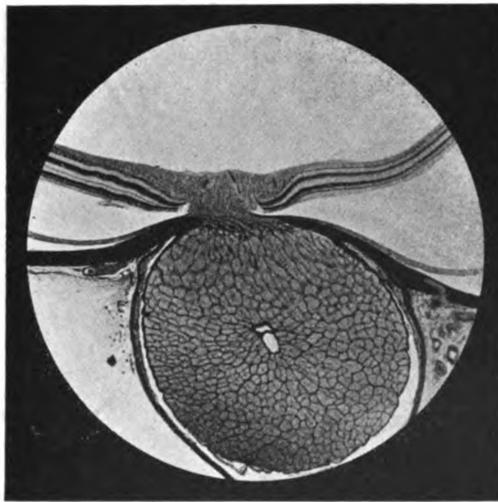


Fig. 5. Querschnitt durch die untere Papillenpartie desselben Auges. Phot.

sehr scharfe spitzwinklige Biegung, bevor sie mit leichten Wellenlinien in die Netzhaut übergehen. Auf der temporalen Seite dagegen ist eine ausgesprochene mehrfache Schlängelung der Sehnervenfasern sichtbar (Fig. 13, Taf. XVII). Man kann bei den am meisten temporal gelegenen Fasern vier bogenförmige Krümmungen feststellen, von denen zwei mit der Konvexität nach der Sehnervenachse zu (nämlich eine unmittelbar vor Eintritt in den hinteren Skleroticalkanal und eine entsprechend den vorderen Netzhautschichten), zwei nach der entgegengesetzten Seite gerichtet sind (die äussere schiebt sich zwischen Pigmentepithel und Aderhaut, einzelne Nervenfasern, die auf der Abbildung nicht sichtbar sind, dringen noch weiter lateralwärts scharf zugespitzt in den Winkel zwischen Lamina elastica und Aderhaut ein, die innere Krümmung ist gerade vor der Ganglienzellenschicht gelegen). Die Fasern liegen der abgeschliffenen temporalen Sklerakante direkt auf, die hier eine mässige Pigmentierung besitzt, ohne dass von Chorioidealgewebe etwas sichtbar ist. Auch weiter lateralwärts, schon im Bereiche der Sklera

selbst ist zunächst das Aderhautgewebe bis auf einige Pigmentklumpen völlig geschwunden; erst etwa 0,1 mm temporalwärts vom Ende der Lamina elastica entfernt, kommt die Aderhaut zum Vorschein, die zunächst stark zugespitzt, verdichtet und atrophisch ist und kaum Gefässe erkennen lässt, dann aber sehr bald ein normales Aussehen gewinnt. Zwischen der Aderhaut und dem Pigmentepithel schiebt sich am temporalen Papillenrande eine dünne Schicht etwas festeren Bindegewebes ein, das sich allmählich in temporaler Richtung verliert. Fig. 14, Taf. XVII zeigt dieses Bindegewebe auf dem linken Auge, wo es noch etwas kräftiger entwickelt ist; es färbt sich genau wie die Sklera und stellt eine Verdickumg des am temporalen Rande zwischen Aderhaut und Sklera befindlichen normalen Grenzgewebes dar. Auf der Nasenseite der Papille ist die Aderhaut zwar stark zugespitzt, zeigt aber sonst ein

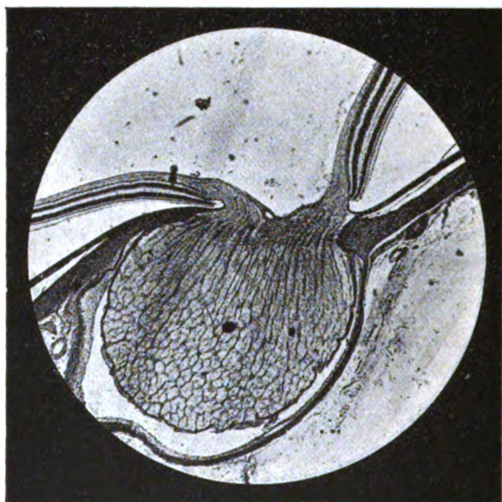


Fig. 6. Querschnitt durch die Mitte des Sehnerveneintritts des linken Auges entspricht Fig. 1. Phot.

normales Aussehen. Aber auch hier schiebt sich in der an die Papille angrenzenden Partie zwischen Elastica und Aderhaut eine zarte Schicht lockeren Bindegewebes hinein.

Von besonderem Interesse ist das Verhalten der Lamina elastica und des Pigmentepithels. Beide sind zusammen von der Aderhaut durch die Sehnervenfasern auf der temporalen Seite weit abgehoben und leicht nach aufwärts gebogen. Die kürzeste Entfernung zwischen der Grenze des Pigmentepithels und der verlängerten inneren unteren Skleralkante auf der temporalen Seite beträgt 0,1 mm. Auf der Nasenseite dringt, wie schon oben bemerkt, die Lamina elastica + Pigmentepithel, dessen Zellen hier etwas vergrössert erscheinen, über den sehr scharf zugespitzten Skleralrand. Ein wenig temporalwärts vom Rande des Pigmentepithels nach dem Gebiete der Area centralis hin zeigt dieses einen leicht rarefizierten Charakter, d. h. der Pigmentreichtum des Epithels ist etwas spärlicher als in den anliegenden Partien, doch ist der Unterschied nicht besonders auffallend. Ferner ist in

der Nähe des Papillenrandes noch eine leichte Abbiegung der Endglieder von den Stäbchen und Zapfen bemerkbar, und zwar derart, dass sie auf der temporalen Seite temporalwärts, auf der Nasenseite nasalwärts zur Sehnervenachse gerichtet sind. Sonst bietet das Auge nichts Pathologisches. Weder ist in den verschiedenen Membranen des Auges ausserhalb des Papillengebietes und seiner nächsten Umgebung, noch in dem vordersten Abschnitte des Affenauges, also insbesondere im Ciliarkörper die geringste für Myopie sprechende pathologische Abweichung bemerkbar.

Der Befund des linken Auges ist demjenigen des rechten fast völlig identisch: Die entsprechenden Figuren 6, 7 und 14 sind den Figuren 4, 5 und 13 so ähnlich, dass sie fast miteinander verwechselt werden können; nur fällt die Abschleifung der temporalen Kante bei dem linken Auge ein wenig geringer

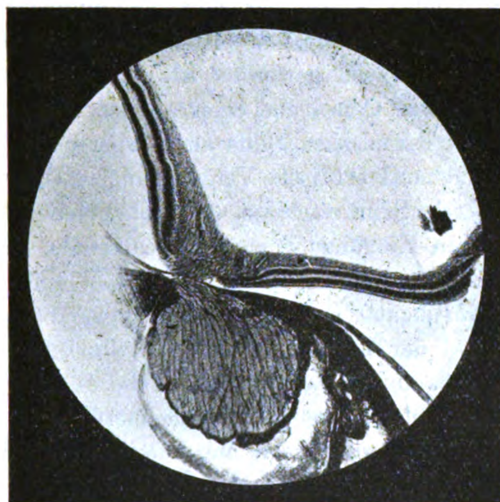


Fig. 7. Querschnitt durch die untere Papillenpartie desselben Auges. Phot.

als auf dem rechten Auge aus. Der Winkel zwischen Sehnervenachse und Sklera beträgt 125°. Die in Frage kommenden Masse sind folgende:

Die Breite des vorderen Skleroticalkanals in der Mitte der Papille ist 1,09 mm gross, die des hinteren 1,14 mm,

Entfernung d. Gefässmitte vom vorderen nasalen Rande des Kanals	= 0,52 mm
Supertraktion der Lamina elastica + Pigmentepithel über Aderhaut	= 0,24 „
Supertraktion der letzteren über der stark zugespitzten Sklera	= 0,12 „

In einem weiter nach abwärts gelegenen Schnitte der Papille (Fig. 7) sind die Masse folgende:

Vorderer Skleroticalkanal	= 0,48 mm
Hinterer Skleroticalkanal	= 0,54 „
Nasale Zusammenschmelzung von Dura und Sklera	= 0,65 „
Supertraktion des Pigmentepithels über der Aderhaut	= 0,24 „
„ „ „ „ „ Sklera	= 0,12 „

Das Verhalten der Aderhaut, der Netzhaut und der Sehnervenfasern stimmt mit demjenigen auf dem rechten Auge fast ganz überein. Die Schlängelung der Sehnervenfasern ist sehr stark ausgesprochen, allerdings im Conusgebiet etwas weniger auffallend als auf dem rechten Auge. Die Lamina elastica + Pigmentepithel ist dagegen weiter nach aufwärts abgebogen, als das auf dem rechten Auge der Fall war; desgleichen ist auch die Bindegewebeschicht, die sich vom Sklerarande zwischen Aderhaut, Sehnervenfasern und Lamina elastica einschiebt, wesentlich kompakter auf dem linken (Fig. 14, Taf. XVII) wie auf dem rechten Auge.

Ein kurzes Resümee über den anatomischen Befund dieser beiden Augen ergibt folgendes Resultat:

Bei einem jungen Affen, der eine ursprüngliche Myopie von 3 *D* besitzt, und der durch Horizontalstellung des Gesichts in relativ kurzer Zeit stark myopisch geworden ist, unter gleichzeitigem Auftreten eines temporalen Conus und einer nasalen Supertraktionssichel, zeigen sich im mikroskopischen Bilde am Sehnervenrande auffallende, für Myopie höchst charakteristische Veränderungen. Diese sind vorzugsweise bedingt durch Schrägstellung des Sehnerveneintritts, Verbreiterung des vorderen Eingangs des Skleroticalkanals, sehr starke Supertraktion der Lamina elastica + Pigmentepithel auf der Nasenseite neben starker Zuspitzung der nasalen Sklerawand und Verschmelzung derselben mit der Dura des Sehnerven, starke Abschleifung der temporalen Sklerakante, Retraktion und Abhebung der Lamina elastica + Pigmentepithel am temporalen Sehnervenrande, sehr starke Schlängelung der Sehnervenfasern am Durchtritt durch die Sklera, so dass die Fasern nasalwärts einen sehr spitzen Winkel, temporalwärts mehrere stark ausgeprägte Windungen bilden; daneben, wenn auch weniger auffallend, sind zu konstatieren: Retraktion und Atrophie der Aderhaut am temporalen Sehnervenrande, Schrägstellung der Netzhautschichten derart, dass die Ganglienzellenschicht am meisten axialwärts, die äussere Körnerschicht der Sehnervenachse am entferntesten liegt, Heranrücken der Zentralgefässe an die nasale Wand des Skleroticalkanals, Verstärkung des superponierten Grenzgewebes am temporalen Sehnervenrande, beginnende Rarefikation des Pigmentepithels temporalwärts vom Sehnerven. Die Supertraktion des Pigmentepithels auf der Nasen- und die Retraktion desselben auf der temporalen Seite mit gleichzeitiger Atrophie der Aderhaut entsprechen an Ausdehnung der im ophthalmoskopischen Bilde nachweisbaren Supertraktionssichel und der temporalen Conusbildung.

Affe 2, linkes Auge (— 7,0 *D*, Fig. 8 u. Taf. XVII, Fig. 15): **Sehnerv mässig schräg in die Sklera eingepflanzt, der Winkel zwischen Sklera und**

Sehnerv beträgt 120°. Die nasale Wand des Skleroticalkanals ist nur sehr wenig von innen unten nach oben aussen abgeschrägt, die temporale Wand nach aussen oben abgerundet. Die Aderhaut vom temporalen Rande des Skleroticalkanals ein wenig retrahiert, etwas weiter axialwärts endigt die Lamina elastica mit dem Pigmentepithel. Die kürzeste Entfernung zwischen Beginn des Pigmentepithels und verlängerter innerer unterer Kante des temporalen Skleroticalkanalrandes beträgt 0,04 mm, zwischen letzterer und Beginn der Aderhaut 0,06 mm. Auf der Nasenseite dringt die Lamina elastica mit dem Pigmentepithel über den Sklerarand ein wenig in das Innere des Sehnerven vor und weist an ihrem Ende eine nach rückwärts gebogene hakenförmige Krümmung auf.

Die Körnerschichten der Netzhaut beginnen auf der Nasenseite 0,2 mm vom

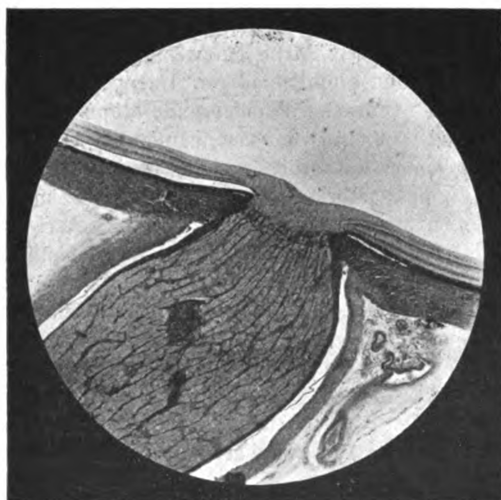


Fig. 8. Querschnitt durch den Sehnerveneintritt des linken Auges entspricht Fig. 2. Phot.

Pigmentepithel entfernt, auf der temporalen Seite in der Höhe des Pigmentepithels. Die einzelnen Netzhautschichten endigen auf der temporalen Seite, so dass die Ganglienzellenschicht am meisten axialwärts, die äussere Körnerschicht der Sehnervenachse am meisten entfernt liegt, doch ist der Unterschied in der Endigung nur ein sehr geringer, so dass die Grenzlinie der einzelnen Schichten nur eine von der Vertikalen wenig abweichende Linie bildet. Die Ganglienzellenschicht ist allerdings deutlich von vorn und nasalwärts nach hinten und temporalwärts eingerollt (Fig. 15, Taf. XVII). Auf der nasalen Seite ist die Grenzlinie der einzelnen Netzhautschichten eine entgegengesetzte, d. h. sie verläuft der Grenzlinie auf der temporalen Seite parallel.

Die supertrahierte Partie des Pigmentepithels + Lamina elastica über der Aderhaut beträgt = 0,06 mm
mit nach rückwärts gekrümmtem Abschnitt = 0,09 „

die Breite des vorderen Skleroticalkanals ist in der Mitte
der Papille = 0,83 mm gross
diejenige des hinteren Skleroticalkanals = 0,80 „
d. h. der vordere Skleroticaleingang ist etwas weiter als der hintere. Die Gefässe liegen ein wenig näher zum nasalen Rande (0,38 mm), als zum temporalen Papillenrande (0,45 mm). Die Aderhaut ist auf der Nasenseite völlig normal, auf der temporalen dagegen endigt sie, wie schon oben bemerkt, nicht ganz am Skleroticaleingang und dann zunächst stark zugespitzt und atrophisch, um weiter temporalwärts sehr bald einen normalen Charakter anzunehmen.

Wie bei dem ersten Affen schiebt sich auch hier auf beiden Seiten zwischen Aderhaut und Lamina elastica eine dünne Bindegewebeschicht, die in diesem Falle indes sehr zart und nur am temporalen Papillenrande ein wenig stärker entwickelt ist. Das Pigmentepithel erscheint am nasalen Rande, besonders in der supertrahierten Partie ein wenig verdickt; die Epithelzellen sind hier etwas grösser und pigmenthaltiger. Dagegen ist der Pigmentgehalt des Pigmentepithels am temporalen Papillenrande schon makroskopisch gegen die Norm herabgesetzt. 0,2 mm von der temporalen Grenze des Pigmentepithels entfernt ist dieses auf eine Strecke von 0,1 mm fast ganz pigmentlos, auch die Pigmentepithelzellen sind hier kleiner und weniger regelmässig, die Grenzlinien zwischen den Zellen weniger scharf. Dieses Verhalten des Pigmentepithels ist besonders in der oberen Papillenhälfte deutlich, während es in der unteren Hälfte weniger auffallend ist. Der Verlauf der Sehnervenfasern entspricht der geringen Gestaltungsveränderung des Skleroticalkanals, weicht demnach von der Norm nur wenig ab. Die Sehnervenfasern sind im grossen ganzen bis auf die normalen leichten Wellenlinien gerade gestreckt und weisen nur am temporalen Papillenrande zwischen Sklera und der abgehobenen Lamina elastica eine etwas kräftigere Biegung auf. An einem peripheren Papillenschnitt stellen sich die Masse, wie folgt:

Vorderer Skleroticaleingang = 0,57 mm
Hinterer „ = 0,55 „
Supertraktion des Pigmentepithels über der Aderhaut = 0,06 „

Die Grenze des retrahierten Pigmentepithels + Lamina elastica fällt hier mit der Begrenzung der Aderhaut zusammen, sie ist 0,1 mm von der inneren unteren Kante des temporalen Skleroticalrandes entfernt, so dass die Sklera an dieser Stelle nach vorn ganz frei liegt.

Rechtes Auge (— 9,0 *D*, Fig. 9 u. Taf. XVII, Fig. 16). Der Befund des rechten Auges entspricht fast vollkommen demjenigen des linken, der Sehnerv ist in einem Winkel von 115° in die Sklera eingepflanzt. Die Abschleifung der temporalen Skleroticalkante, die Supertraktion des Pigmentepithels auf der Nasenseite und das fast normale Verhalten der Sehnervenfasern decken sich hier mit den gleichen Veränderungen auf dem linken Auge. Die Grenzlinie der Netzhautschichten bildet auf beiden Seiten eine leicht schräge Linie derart, dass die Ganglienzellenschicht am meisten axialwärts, die äussere Körnerschicht von der Sehnervenachse am weitesten entfernt gelegen ist. Die Aderhaut besitzt auf beiden Seiten bis zum Papillenrande

ein normales Aussehen und ist am temporalen Rande nur ganz wenig zugespitzt. Sie geht sowohl nasalwärts wie temporalwärts etwas näher an den Sehnerven heran wie die Netzhautschichten; nasalwärts endigt sie am Skleroticalrande, temporalwärts lässt sie die vordere innere abgeschliffene Skleroticalkante frei. Die nasalwärts supertrahierte Lamina elastica + Pigmentepithel zeigt, wie auf dem linken Auge, eine wenn auch nicht scharf ausgesprochene Biegung,

die Supertraktion misst mit umgebogener Partie	= 0,06 mm
die Retraktion des Pigmentepithels + Elastica auf der temporalen Seite	= 0,08 „
die Breite des vorderen Skleroticaleingangs beträgt	= 0,79 „
diejenige des hinteren Eingangs gleichfalls	= 0,79 „

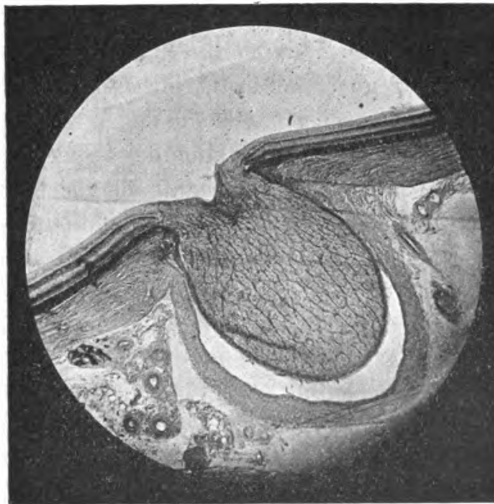


Fig. 9. Querschnitt durch den Sehnerveneintritt des rechten Auges entspricht Fig. 2. Phot.

d. h. beide Eingänge sind gleich gross. Die Mitte der Zentralgefässe liegt 0,35 mm vom nasalen Rande des vorderen Skleroticaleingangs entfernt.

Auffallend ist hier noch die Rarefikation des Pigmentepithels, die auch auf der Nasenseite sichtbar ist (Fig. 16, Taf. XVII). 0,24 mm vom nasalen Rande des Pigmentepithels zeigt sich der Pigmentgehalt des Pigmentepithels auf eine Strecke von 0,18 mm deutlich spärlicher, während die Zellen sonst normal sind. Auf der temporalen Seite dagegen erscheinen die Zellen des Pigmentepithels besonders stark geschädigt. Auf der ganzen Strecke von 0,25 mm vom temporalen Rande an ist das Pigment fast ganz verschwunden, und auch die Zellen sind in dieser Partie stark verändert, kleiner, unregelmässig begrenzt, ihre Konturen zum Teil nicht sichtbar; dann folgt noch eine Strecke weiter temporalwärts von 0,1 mm, in der die Veränderungen weniger stark sind. Der Pigmentgehalt wird reichlicher, die Zellen gehen allmählich zur Norm über.

Der anatomische Befund bei dem zweiten Affen, dessen emmetropische Refraktion innerhalb eines Jahres durch vorübergehende Horizontalstellung des Gesichts in die beträchtliche Myopie von 7 und 9 D übergegangen ist, bietet zwar weniger auffallende, aber immerhin recht charakteristische Veränderungen. Diese sind gekennzeichnet durch eine geringe Schrägstellung des Skleroticalkanals, mässige Supertraktion der Lamina elastica + Pigmentepithels, Abschleifung der temporalen Skleroticalkante, Retraktion und Abhebung der Lamina elastica + Pigmentepithels auf der temporalen Seite, stärkere Atrophie der Aderhaut am temporalen Sehnervenrande, Verstärkung des superponierten Grenzgewebes an dieser Stelle, Schrägstellung der Netzhautschichten mit nach der Sehnervenachse zu gerichteter Spitze der Ganglienzellen und vor allem durch Rarefikation des Pigmentepithels auf beiden Seiten des Sehnerveneintritts, insbesondere aber neben dem temporalen Papillenrande nach dem Gebiete der Area centralis hin. Auch bei diesem Tier entspricht die Supertraktion des Pigmentepithels und die Abschleifung der temporalen Skleroticalkante mit gleichzeitiger Atrophie der Aderhaut auf der temporalen Seite der ophthalmoskopisch nachweisbaren Supertraktion und dem Auftreten des Conus. Da die anatomischen Veränderungen bei dem 2. Affen einen weniger grossen Umfang besitzen, so hatten demgemäss auch die ophthalmoskopisch sichtbaren Veränderungen eine weniger grosse Ausdehnung als bei dem 1. Affen. Die Rarefikation des Pigmentepithels hatte zu Lebzeiten ihren Ausdruck in dem temporalwärts vom Papillenrande sichtbaren Reflexringe gefunden. Dass diese ziemlich umfangreiche Destruktion des Pigmentepithels nur so geringe ophthalmoskopische Veränderungen in Erscheinung treten liess, ist bedingt durch den starken Reichtum der Aderhaut an Pigment, welches das einstrahlende Licht zum grössten Teil absorbiert und daher feinere Veränderungen in dem dunkleren Hintergrund nur undeutlich hervortreten lässt. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass analog den Veränderungen am myopischen Menschenauge, dieser Affe auf dem linken Auge einen grossen temporalen, auf dem rechten Auge sogar einen ringförmigen hellgelblichen rötlichen Conus zu Lebzeiten hätte erkennen lassen, wenn die Aderhaut des Affen nur wenig von Pigment durchsetzt gewesen wäre.

Bevor die eben beschriebenen anatomischen Befunde einer Würdigung unterzogen werden, sollen hier noch zwei weitere anatomische Befunde angeführt werden, die zwar nicht besonders auffallend sind, aber in Anbetracht der charakteristischen Veränderungen bei dem

stark kurzsichtig gemachten Affen eine gewisse Berücksichtigung verdienen. Der eine Befund ist von mir schon in meiner Monographie: „Die Entstehung der Kurzsichtigkeit", angeführt[1]).

Es handelt sich um einen jungen Hund, der eine Anfangsmyopie von — 2 und — 0,5 D aufwies, die sich im Laufe von 40 Tagen durch vorübergehende Suspension mit nach abwärts gesenktem Kopfe auf — 6 und — 4,5 D steigerte, ohne dass ophthalmoskopisch sichtbare Veränderungen im Augenhintergrunde aufgetreten waren. Durch die histologische Untersuchung wurde nun bei sonst vollständig normalem Verhalten der Augen am Sehnerveneintritt dieses Tieres eine leicht knieförmige Ausbiegung der Sehnervenfasern konstatiert an der Stelle, wo diese die Aderhaut durchsetzen. Der Befund war auf beiden Augen der gleiche.

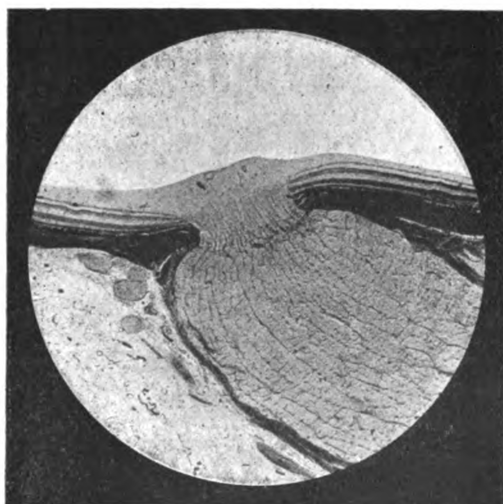


Fig. 10. Querschnitt durch den Sehnerveneintritt des rechten wenig kurzsichtigen Auges von Mac. cynom. Phot.

Der zweite Befund stammt von einem jungen Affen (Mac. cynomolgus), der vier Wochen nach Beginn der Versuche an Tuberkulose eingegangen war. Die Retraktion dieses Tieres betrug beim Beginn des Versuches rechts = 0, links = + 0,5 D; am Schluss des Versuches besass das rechte Auge eine Myopie von — 2,0 D, links — 1 D. Gleichzeitig hatte sich bei beiden Augen auf der temporalen Seite der Papille der normalerweise vorhandene schmale von Pigmenträndern eingefasste, etwa venenbreite Saum leicht entfärbt und so den Eindruck eines beginnenden temporalen Conus hervorgerufen. Die Entfärbung deckte sich genau mit der Conusbildung im Beginn bei den beschriebenen stark kurzsichtig gewordenen Affen. Der Befund ist bei beiden Augen der gleiche (Fig. 10): Sehnerv nur

[1]) G. Levinsohn, Die Entstehung der Kurzsichtigkeit. Berlin 1912. Verlag S. Karger.

wenig schräg in die Sklera eingepflanzt, Winkel zwischen Sklera und Sehnervenachse 110°, Skleroticalkanal nach innen oben leicht abgerundet, nach aussen oben mässig abgeschliffen. Die Lamina elastica + Pigmentepithel, desgleichen die Aderhaut gehen temporalwärts nicht ganz bis an den Sehnervenrand, so dass die vordere innere Kante der Sklera hier frei liegt. Die vordere Breite des Skleroticaleingangs misst 0,80 mm, die hintere 0,84 mm. Auf der Nasenseite beträgt die Supertraktion der Lamina elastica + Pigmentepithel 0,05 mm, also etwas mehr als die physiologische Supertraktion. Die Netzhautschichten sind so begrenzt, dass die Ganglienzellen der Sehnervenachse am entferntesten, die äussere Körnerschicht am meisten axialwärts endigen.

Die bei diesem Affen auftretenden Veränderungen sind also vorzugsweise durch eine Abschleifung der temporalen Kante des Skleroticalkanals mit gleichzeitiger Retraktion der Lamina elastica + Pigmentepithels und eine geringere Supertraktion der letzteren Schichten auf der Nasenseite ausgeprägt. Der Befund hält demnach etwa die Mitte zwischen einem normalen Sehnerveneintritt und demjenigen der oben beschriebenen stark kurzsichtigen Affen. Der anatomische Befund deckt sich daher mit den ophthalmoskopischen Veränderungen, die gleichfalls zwischen einer normalen Papille und den oben beschriebenen Befunden eine Mittelstellung einnehmen.

Wenn wir uns nun der Bedeutung der hier mitgeteilten anatomischen Befunde zuwenden, so erheben sich zunächst zwei Fragen, die vor allem eine Antwort erheischen. Die erste Frage lautet: Ist das Auftreten der Myopie und der myopischen Veränderungen in den beschriebenen Fällen von der Versuchsanordnung abhängig, oder handelt es sich nur um einen zufälligen Befund, um das weitere, natürliche Fortschreiten einer angeborenen Refraktionsanomalie? In dem Falle, dass diese Frage in ersterem Sinne beantwortet werden kann, steht die weitere Frage offen: Ist die durch den Versuch hervorgerufene Myopie durch Verlängerung der Augenachse oder durch Veränderung der brechenden Medien bedingt?

Die Beantwortung beider Fragen bietet keine Schwierigkeiten. Wenngleich bei dem ersten Affen, der am Beginn des Versuchs auf beiden Augen eine Myopie von $3D$ aufwies, sehr wohl an die Möglichkeit gedacht werden kann, dass diese Myopie im Laufe der Zeit schon von selbst eine weitere Zunahme erfahren hätte, so macht andererseits die ausserordentlich starke Zunahme, welche diese Myopie innerhalb eines relativ kurzen Zwischenraumes erfahren hat, diese Möglichkeit schon recht unwahrscheinlich. Dazu kommt, dass eine so hochgradige Myopie bei Affen noch nie beobachtet worden ist. Die Myopie scheint an und für sich bei Affen selten vorzukommen. Stargardt[1]) hat, soweit ich sehe, zum ersten Male eine mässige Achsen-

[1]) Stargardt, Deutsche med. Wochenschr. 1911.

myopie von — 5 und — 5,5 D bei einem Mac. Rhesus konstatiert, ohne dass dieses Tier myopische Veränderungen zeigte. Ich selbst habe bei meinen Affen ausser der eben erwähnten Myopie, stets nur Emmetropie oder Myopie von 0,5 D gefunden. Wenngleich aber bei dem ersten Affen noch eine Spur von Möglichkeit besteht, dass sich die hochgradige Myopie auf angeborener Grundlage entwickelt hat, so ist die sehr beträchtliche Zunahme der Refraktion in so kurzer Zeit bei dem 2. Affen mit dieser Auffassung gänzlich unvereinbar. Dazu kommt die weitere Tatsache, dass in ganz kurzer Zeit (2 bis 4 Wochen) bei zwei anderen emmetropischen Affen (resp. Myopie von 0,5 D) durch die oben beschriebene Versuchsanordnung eine Refraktionserhöhung von 1 bis 2 D erzielt worden ist. Die Umwandlung einer emmetropischen Refraktion in eine Myopie innerhalb weniger Wochen bei bestimmter Versuchsanordnung lässt aber mit Sicherheit den Schluss zu, dass die Kurzsichtigkeit nicht angeboren, sondern durch diese Versuchsanordnung künstlich erzeugt ist. Dieser Schluss ist demgemäss auch für den 1. Affen, soweit es sich um die starke Zunahme der Myopie handelt, sehr wohl berechtigt.

Dass es sich in den beschriebenen Fällen um eine Achsenmyopie handelt, kann gleichfalls keinem Zweifel unterliegen. Theoretisch könnte man ja vermuten, dass die Myopie infolge der Versuchsanordnung durch die Verschiebung der Linse oder durch Krümmungszunahme der Hornhaut hervorgerufen ist. Die erstere Annahme muss ohne weiteres fallen gelassen werden, da der anatomische Befund der myopischen Affen bis auf die Veränderungen am Sehnerveneintritt, wie ich schon oben hervorhob, völlig normal war, dass insbesondere an der Zonula und der Lage der Linse nicht die geringste Abweichung zu konstatieren war. Eine Veränderung der Hornhautkrümmung ist aber bei der von mir geübten Versuchsanordnung schon deshalb unmöglich, weil die einzige Ursache, die eine stärkere Hornhautkrümmung zur Folge haben könnte, nämlich eine Steigerung des intraokularen Drucks bei der Horizontalstellung der Affen mit Sicherheit auszuschliessen ist. Denn selbst die Umkehrung des Tieres derart, dass der Kopf nach abwärts gerichtet ist, ist, wie manometrische Messungen von mir ergeben haben, nicht imstande, den intraokularen Druck irgendwie zu beeinflussen. Das war auch der Grund, warum ich von vergleichenden Hornhautmessungen bei meinen Affenversuchen Abstand genommen habe. Vor allem aber lassen nachweisbare Verlängerung der Sagittalachse bei den myopisch gewordenen Affen, sowie die für Achsenmyopie höchst charakteristischen Veränderungen

am Sehnerveneintritt an der Tatsache, dass in unseren Fällen eine Achsenmyopie vorliegt, nicht den geringsten Zweifel zu.

Ist es also sicher, dass sowohl die ganze Myopie des 2. Affen und die starke Zunahme der Kurzsichtigkeit bei dem 1. Affen, sowie die mit der Myopie einhergehenden charakteristischen myopischen Veränderungen nur durch die Versuchsanordnung, also durch die täglich mehrstündige Horizontalstellung des Gesichts hervorgerufen ist, so stehen wir nunmehr der 3. Frage gegenüber, welches Moment bei den Versuchen das Zustandekommen der Myopie veranlasst hat. Ich habe schon in meinen früheren Arbeiten stets betont, dass die Deutung der bei Myopie so sehr charakteristischen Veränderungen für eine richtige Myopietheorie von wesentlichster Bedeutung ist, und dass allein die absolut unzulängliche Deutung dieser myopischen Veränderungen nach den bisherigen Myopietheorien genügte, um die Unhaltbarkeit der letzteren zu erweisen. Da es nunmehr möglich gewesen ist, Myopie mit ihren charakteristischen anatomischen Veränderungen künstlich zu erzeugen, so müssen die so gewonnenen anatomischen Ergebnisse als ganz besonders geeignet betrachtet werden, eine Myopietheorie auf ihre Richtigkeit zu prüfen. Von denjenigen Theorien und Erklärungen, welche sich mit der Genese der Myopie beschäftigen, ohne das anatomische Substrat auch nur mit einem Wort zu erwähnen, wie das z. B. bei der Steigerschen Monographie der Fall ist[1]), kann füglich abgesehen werden. Wenn Steiger die Frage der Myopiegenese einzig und allein vom Standpunkte der Vererbung aus lösen will, so ist das ungefähr so, als wenn jemand bestrebt ist, die Ursache der Lungentuberkulose nur vom Gesichtspunkte der Heredität aus zu erforschen und dabei an anatomischen und bakteriologischen Veränderungen dieser Affektion achtlos vorübergeht. Solche Untersuchungen werden natürlich niemals imstande sein, die wahre Ursache eines Leidens aufzudecken.

Steiger fertigt die von mir vertretene Theorie mit folgenden Worten ab:

„Levinsohn sieht das wesentliche Moment der Entwicklung der Kurzsichtigkeit in der durch die Beugung des Kopfes bedingten Schwerkraft. Warum dann aber die Uhrmacher, die Stickerinnen, die Schneider usw. weniger häufig myopisch werden, als die Musiker und Schriftsetzer — das verrät er uns freilich nicht. Und warum werden dann nur einzelne der Angehörigen dieser Berufe kurzsichtig und warum oft nur einseitig? So ist

---

[1]) Steiger, Die Entstehung der sphärischen Refraktionen des menschlichen Auges. Berlin 1913.

noch eine Reihe eigenartiger Meinungen geäussert worden. Alle tragen den gleichen Stempel der Entstehung an sich; sie gehen von der Schädigung durch Nahearbeit aus und suchen nach Besonderheiten, die entweder diese Nahearbeit bedingen oder Folge hiervon sind. Dann wird auf gut Glück eine Idee, die bei einzelnen Fällen wenigstens nicht ganz unmöglich wäre, als allgemein gültige Theorie ausgegeben. Die Einsicht in die wirklich treibenden Kräfte der Entstehung der Refraktionen haben alle diese Ansichten nicht gebracht."

Demgegenüber ist hervorzuheben, dass diese Kritik den Tatsachen, auf die sie sich bezieht, vollkommen widerspricht, denn ich habe im Gegenteil zu der Behauptung Steigers in meinen beiden Arbeiten, auf welche dieser Autor Bezug nimmt, die Frage, warum Juweliere, Uhrmacher und Stickerinnen nicht kurzsichtig werden, eingehend ventiliert, und ich habe gezeigt, dass das der Fall ist, weil diese Berufsklassen zwar mit stark angenähertem Auge, aber mit relativ geringer Kopfneigung arbeiten. Ich habe ferner darauf hingewiesen, dass naturgemäss auch bei Entstehung der Myopie mit einer gewissen Disposition des Auges gerechnet werden muss, und dass es daher sehr wohl vorkommen kann, dass Myopie sich auf einem Auge entwickelt, während das andere frei bleibt.

Betrachten wir nun die bekannten Myopietheorien mit Rücksicht auf die hier mitgeteilten anatomischen Befunde, so müssen wir zugestehen, dass alle Theorien weit entfernt sind, für das Zustandekommen der myopischen Veränderungen in unsern Fällen auch nur den geringsten Anhalt zu bieten. Die Stillingsche Theorie, welche den entscheidenden Wert auf die Spannung des Musculus obliquus sup. legt, muss versagen, da die Affen bei der von mir gemachten Versuchsanordnung eine sehr ruhige Stellung der Augen besassen und neben gelegentlich seitlich ausgeführten Bewegungen des Kopfes und der Augen und einer zeitweise vorhandenen Konvergenz den Blick in der Regel gar nicht oder nur sehr vorübergehend, jedenfalls weniger als im freien Zustande nach unten senkten. Auch nach der Konvergenztheorie ist es nicht möglich, die Genese der mitgeteilten Befunde zu deuten, denn die Konvergenzbewegung, welche die Affen während des Versuchs des öfteren ausführten, war, da die Augen des Tieres 14 mm über dem Boden standen, bei der kleinen Pupillendistanz geradezu minimal und jedenfalls viel zu gering, als dass sie für die schnell einsetzenden und intensiven anatomischen Abweichungen der Bulbi von der Norm hätte in Anspruch genommen werden können. Dass ein angeborener Bildungsmangel der den Sehnerveneintritt umgebenden Gewebe, auf welches ätiologische Moment bekanntlich Jäger,

Schnabel, Herrnheiser und auch Elschnig die Entstehung der myopischen Veränderungen zurückführen, in den obigen Fällen mit Sicherheit auszuschliessen ist, erscheint mit Rücksicht auf die Versuchsanordnung und bei der Betrachtung der Befunde ohne weiteres ersichtlich. Aber selbst, wenn alle diese von den einzelnen Autoren hypothetisch angenommenen Ursachen wirklich existierten, wie sie nachweislich nicht existieren, so würden sie, worauf ich schon in meinen früheren Arbeiten ausführlich hingewiesen habe, für das Zustandekommen der bei Myopie so charakteristischen Veränderungen, welche auch die oben mitgeteilten Befunde in reinster Form erkennen lassen, nicht imstande sein, auch nur eine einigermassen plausible Deutung zu bringen. Die starke Supertraktion auf der Nasenseite, die ausgedehnte Schlängelung der Sehnervenfasern im Conusgebiete, die Retraktion und Abbiegung der Lamina elastica, die Rarefikation des Pigmentepithels sind mit allen diesen Theorien ganz unvereinbar.

Gegenüber dem völligen Versagen der bisherigen Theorien bezüglich der bei Myopie gefundenen anatomischen Veränderungen ist die von mir aufgestellte Theorie leicht imstande, die Pathogenese derselben dem Verständnis näher zu rücken. Die bei der Rumpf- und Kopfbeugung durch das Schwergewicht des Bulbus mobil gemachte Kraft, das ist der Zug des Auges auf den Sehnerveneintritt in sagittaler und nasaler Richtung muss Veränderungen hervorrufen, wie sie für Myopie charakteristisch, und wie sie durch den Versuch tatsächlich einwandsfrei erzielt worden sind. Die Wirkung dieser Kraft setzt in erster Linie am temporalen Rande des Sehnerveneintritts ein, bedingt daher zunächst eine Abschleifung der Kante und Retraktion der Lamina elastica + Pigmentepithels an der gleichen Stelle einerseits, die Supertraktion der dem Sehnerveneintritt angrenzenden Gewebe, insbesondere der sehr elastischen Lamina elastica + Pigmentepithels auf der Nasenseite andererseits. Dieser Zug erklärt auch die starke Schlängelung der Sehnervenfasern, vorzugsweise im Gebiete des Conus, das Zurückweichen und Atrophischwerden der Aderhaut durch die andrängenden Sehnervenfasern, die Rarefikation des Pigmentepithels. Auch die Schrägstellung der Netzhautschichten am Papillenrande wird leicht verständlich, wenn man berücksichtigt, dass durch den Zug des Bulbus die Netzhaut zwar temporalwärts zurückgedrängt und nasalwärts über den Papillenrand supertrahiert wird, dass aber die gespannten Sehnervenfasern auf beiden Seiten die ihnen zunächst liegenden Ganglienzellenschichten axialwärts zu ziehen be-

strebt sind. Wir können demnach die Schlängelung der Sehnervenfasern im Conusgebiet nicht als Folgeerscheinung einer Retraktion der Lamina elastica auffassen, wie dies bekanntlich Heine[1]) tut, ganz abgesehen davon, dass nach dieser Auffassung die schädigende Wirkung der Nahearbeit völlig unberücksichtigt bleibt, sondern die Schlängelung der Sehnervenfasern und Retraktion der Lamina elastica sind beides nebeneinander auftretende pathologische Veränderungen, die einzig und allein auf den dehnenden Zug des Bulbus zurückgeführt werden müssen.

Es ist natürlich, dass Variationen in der Festigkeit der in Frage kommenden Gewebe, dass ferner die Art und Weise, in der die einzelnen Gewebsschichten am Sehnervenrande fixiert sind, dass schliesslich die Disposition des Auges auf die Form und Ausdehnung der durch diese Dehnung hervorgerufenen pathologischen Veränderungen nicht ohne Einfluss bleiben werden. Das kann aber einem Zweifel nicht mehr unterliegen, dass durch die Horizontalstellung des Gesichts im Laufe der Zeit Veränderungen am Bulbus auftreten, die mehr oder weniger einen typischen Verlauf nehmen und vorzugsweise durch Alterationen des Sehnerveneintritts und seiner Umgebung ausgezeichnet sind. Dass im weiteren Verlauf diese typischen Veränderungen immer grössere Dimensionen annehmen und schliesslich sekundäre Gewebsschädigungen im Gefolge haben, dass es so zu einer starken Verdünnung der Sklera, zur Zerreissung der Lamina elastica, zur Atrophie der Aderhaut und Netzhaut weiter abwärts vom Sehnervenrande und den andern bei hochgradiger Myopie bekannten anatomischen Gewebsalterationen kommen kann und wird, dürfte ohne weiteres verständlich sein und braucht nicht erst des näheren erörtert zu werden. Es mag auch dahingestellt bleiben, ob auf die im späteren Verlauf der Myopie auftretende Verdünnung der Sklera nicht auch die von mir während der Kopfbeugung angenommene Belastung des hinteren Augenpols durch das Fettpolster der Orbita einen gewissen Einfluss besitzt, ob ferner die Verstärkung des superponierten Grenzgewebes am temporalen Papillenrande als eine Hineinzerrung dieses Gewebes zwischen Aderhaut und Netzhaut aufzufassen ist, eine Vermutung, die z. B. beim 1. Affen sehr viel Wahrscheinlichkeit besitzt, diese Fragen dürften sich erst bei Bearbeitung eines grösseren Versuchsmaterials lösen lassen; der Beweis aber, dass

---

[1]) Heine, Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXVIII, 4; XL, 2; XLIII, 9 und XLIV, 3.

die bei menschlicher Myopie auftretenden Veränderungen selbst hochgradigster Form, mit den geringfügigen Veränderungen einer sogenannten Schulmyopie dem Wesen nach vollständig identisch und nur dem Grade nach verschieden sind, d. h. dass hochgradige Myopie und Schulmyopie dasselbe anatomische Substrat besitzen und demgemäss auch als gleiche pathologische Affektion aufzufassen sind, dieser Beweis scheint mir nunmehr durch die vorliegenden Befunde einwandsfrei erbracht zu sein. Die Konsequenzen dieses Beweises liegen auf der Hand. Sie gipfeln neben der Herabsetzung der Disposition für die Dehnung des Auges durch Kräftigung des Gesamtorganismus in erster Linie darin, das auslösende Moment der Kurzsichtigkeit, d. i. die Beugung des Rumpfes und des Kopfes während des Wachstums nach Möglichkeit auszuschalten.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XVII, Fig. 1 u. 2, 11—16.

Fig. 1. Ophthalmoskopischer Befund eines sehr kurzsichtigen Macac. cynomolgus (linkes Auge — 15 *D*).

Fig. 2. Desgleichen eines weniger kurzsichtigen Mac. cynom. (linkes Auge — 7 *D*).

Fig. 11. Nasale Randpartie am Sehnerveneintritt entspricht Fig. 3 bei stärkerer Vergrösserung.

Fig. 12. Desgleichen entspricht Fig. 4 bei stärkerer Vergrösserung.

Fig. 13. Temporale Randpartie am Sehnerveneintritt entspricht Fig. 4.

Fig. 14. Desgleichen entspricht Fig. 6.

Fig. 15. Querschnitt durch den Sehnerveneintritt entspricht Fig. 8.

Fig. 16. Desgleichen entspricht Fig. 9.

Mit Unterstützung der Kaiserlichen Akademie der Wissenschaften in Wien.
[Aus dem hygienischen Institut (Vorstand: Prof. Dr. O. Bail) und der Augenklinik (Vorstand: Prof. Dr. A. Elschnig) in Prag.]

Über Infektion und Immunität des Glaskörpers.

Von

Privatdozent Dr. Robert Salus,
Laborat.-Assistenten der Klinik.

Mit einer Figur im Text.

Überblickt man die Ergebnisse der neueren Studien über die Infektion und Immunität des Augeninnern, so gelangt man notwendigerweise zu der Überzeugung, dass die Gesetze, die im Körper für den Angriff und die Abwehr eingedrungener Mikroorganismen Geltung haben, für das Auge, diesen „Organismus im Organismus", ungültig sind oder mindestens ganz erhebliche Änderungen erfahren.

Eine einzige Tatsache genügt, um diesen Satz zu beweisen. Wir kennen eine ganze Reihe von Keimen, die, unter den gewöhnlichen Bedingungen für die allgemeine Pathologie ohne Bedeutung und deshalb als nicht pathogene bezeichnet, im Auge schwere Entzündungen, zuweilen sogar stürmische Panophthalmie hervorrufen können.

Diese Gefährlichkeit nicht pathogener Keime für das Augeninnere ist sowohl experimentell als auch klinisch unwiderleglich bewiesen.

Soweit ich sehe, hat in grösserem Umfang zuerst Gifford (1) solche Untersuchungen ausgeführt. Gifford infizierte die Hornhaut und den Glaskörper des Kaninchens mit hauptsächlich aus dem Bindehautsack Ekzemkranker, dann auch von der normalen Bindehaut gezüchteten Kokken und mit einigen aus der Lnft stammenden Bacillen. Er erhielt bei Glaskörperimpfungen mit grossen Mengen (halbstecknadelkopfgrosse Pilzmasse in einem kleinen Tropfen sterilen Wassers) mit „pathogenen" Keimen Panophthalmie; „nicht pathogene" erzeugten eine sich bald abgrenzende Trübung und nur in grösseren Massen eingebracht Reaktionen, die mit denen pathogener Mikroorganismen vergleichbar waren. Die Luftbacillen, sowie einige Kokken aus dem Bindehautsack erzeugten so gut wie keine Reaktion im Vergleich mit den „pathogenen" Arten. Gifford hat nähere Bestimmungen der ver-

wendeten Keime nicht ausgeführt und nennt „pathogen“ diejenigen, die in den gewählten, sehr bedeutenden Mengen bei Taschenimpfung der Cornea Eiterung hervorriefen. Es ist demnach wohl sicher, dass auch unter den Keimarten, die er als „pathogen“ bezeichnet, sich mehrere saprophytische Formen befunden haben.

Bei Untersuchungen über die Wirkung verschiedener in das Augeninnere eingebrachter Bakterien hat Perles (2) auch saprophytische Keime herangezogen. Obwohl die Impfungen durch einen Skleralschnitt mit der Platinnadel ausgeführt wurden, eine Methode, gegen die Ulbrich (3) mit Recht einwendet, dass sie ungenaue und unsichere Resultate ergeben müsse, geht aus den Versuchen Perles' doch so viel hervor, dass auch einzelne Saprophyten wie Sarcina lutea, Bac. dendriticus, Bac. subtilis mehr weniger schwere Entzündungen auslösen können.

Zu ähnlichen Resultaten kam Lobanow (4); auch er konnte mit mehreren Saprophyten im Augeninnern Entzündungen hervorrufen, die freilich weder hochgradig waren, noch Neigung zum Fortschreiten zeigten. Andere saprophytische Stämme dagegen gingen vollkommen reaktionslos im Auge zugrunde. Deyl (5), später Kastalska [cit. nach Axenfeld (6)] und Demaria (7) konnten mit Xerosebacillen länger dauernde intraokulare Entzündungen erzeugen; dabei ergaben sich, wie Demaria hervorhebt, je nach dem verwendeten Stamm wesentliche Unterschiede in der Wirkung.

Auch Axenfeld-Vogel (loc. cit.) erzielten mit denselben Keimen entzündliche Infiltration jedoch nur bei Verwendung grösserer Mengen; die eingebrachten Bacillen starben nach wenigen Tagen ab.

Mit Xerosebacillen arbeiteten auch Stargardt (8) und Gilbert (9), auf deren Ergebnisse ich noch zu sprechen komme.

In grösseren Untersuchungen ist dann Ulbrich (loc. cit.) der Frage nachgegangen. Seine Arbeit wurde in der Absicht unternommen, eine Stütze für die Berlin-Römersche Metastasentheorie der sympathischen Ophthalmie beizubringen, die bekanntlich von den in Betracht kommenden Erregern verlangt, dass sie nur im Auge allein Entzündungserscheinungen hervorrufen, für den übrigen Körper dagegen völlig harmlos sind.

Ulbrich zog zunächst diejenigen Saprophyten zu seinen Versuchen heran, welche Perles und Lobanow negative Resultate gegeben hatten. Diese insgesamt, sowie überhaupt alle verwendeten saprophytären Keime erregten bei Injektion in die Vorderkammer und den Glaskörper (0,04 ccm dichterer Kulturaufschwemmung in *NaCl*) mehr weniger schwere Entzündungen, bzw. Panophthalmie.

Gegen diese Versuche hat Leber (10) den Einwand erhoben, dass Ulbrich sehr grosse Mengen von Keimen, zusammen mit ihren Toxinen, eingebracht hätte, so dass die Menge der im Auge zurückgebliebenen Substanz zu entzündungserregender Wirkung ausreichen konnte, und es sich also nicht ersehen lasse, ob die Keime wirklich durch Vermehrung im Glaskörper entzündungserregend gewirkt hätten.

Ausserdem hielt Leber es für notwendig, die im Auge bei der Einbringung der betreffenden Mikroorganismen auftretenden Wirkungen mit der bei Einführung derselben Keime in andere Organe entstehenden direkt zu

vergleichen. Es genüge nicht, die Angaben der Literatur als Beweis anzuführen, dass die gewählten Arten für den Tierkörper nicht krankheitserregend seien, da derselbe Keim je nach Herkunft, Art der Züchtung oder sonstigen Umständen verschiedene Virulenz besitzen kann, verschiedene Keime auch je nach dem zur Impfung benutzten Organ sich in ihrer Wirkung anders verhalten. Da während des Lebens entzündungserregende Eigenschaften, wenn es sich nicht um Eiterung handelt, bei Einführung in das Körperinnere sehr leicht übersehen werden können, so hätten auch Versuche an andern Körperteilen mit nachfolgender anatomischer Untersuchung nicht unterbleiben dürfen.

Wie Ulbrich, arbeitete auch Koske (11) mit sehr grossen Keimmengen (2 Ösen Kultur auf 5 ccm *NaCl*, davon 0,2 ccm zur Injektion); jedoch verwendete er zu den Versuchen hauptsächlich solche Bakterien, Hefen und Schimmelpilze, welche sich für die Versuchstiere bei subcutaner, bzw. intravenöser Einverleibung gar nicht oder nur in ganz geringem Grade pathogen erwiesen hatten.

Koske erzeugte mit verschiedenen nicht tierpathogenen Keimen, so mit Bac. subtilis, Bac. prodigiosus, mit Hefe aus Weissbier sehr heftige, mit einigen wie Bac. tuberculoides, Rosahefe leichter verlaufende, zum Teil mehr chronische Entzündungen; andere Keime riefen nur geringere entzündliche Reaktionen hervor.

Zu etwas abweichenden Ergebnissen kam Bietti (12) bei Überimpfung wesentlich kleinerer Kulturmengen. Die meisten Saprophyten riefen gar keine Reaktion hervor; als bedingt pathogen erwiesen sich Bac. subtilis und die in die Subtilisgruppe gehörigen Bac. megatherium, Bac. mycoides; unbedingt pathogen zeigte sich Bac. pyocyaneus und der mit ihm verwandte fluoresc. liquefac. Fast übereinstimmend sind die Resultate Abe Nakaos (13), der mit aus Faeces, Staub, Erde gezüchteten Keimen, subtilis, mycoides, megatherium, Bac. mesenteric. ruber, gramnegativen Kokken, Streptokokken meist Panophthalmie erzeugen konnte.

Tschirkowsky (14) hat experimentelle Infektionen am operierten Auge vorgenommen, die im allgemeinen schwerer verliefen als am normalen Auge. Von seinen Versuchen ist hier nur anzuführen, dass saprophytische Staphylokokken auch in kleinsten Mengen am normalen Auge chronische Entzündungen der Regenbogenhaut hervorriefen, nach der Linsenextraktion sogar Panophthalmie; nach Einbringung grosser Mengen trat auch ohne vorausgeschickte Operation Panophthalmie ein. Dagegen verursachten Xerosebacillen auch nach Starextraktion nur in sehr grossen Dosen rasch ablaufende iritische Reizungen.

In jüngster Zeit hat die Frage durch Kuffler (15) eingehende Bearbeitung erfahren. Kuffler erhebt gegen die Impfmethode Biettis, obwohl sie die Lebersche Forderung nach Einführung kleinster Keimmengen erfüllt, den Einwand, dass ein Kontrollmass für die Menge der eingebrachten Keime fehle, und demnach ein Vergleich einer Impfung mit der andern unmöglich sei. Kuffler arbeitete, um diesen Fehler zu vermeiden, mit durch das Plattenzählverfahren bestimmten, sehr kleinen Keimmengen und fand so, dass z. B. von Bac. acid. lactic. 950, von Vibrio Dunbar 200 Keime usw. genügten, um schwere eitrige Entzündungen hervorzurufen, während ver-

schiedene Hefearten in ungefähr gleichen Mengen nur leichte und vorübergehende Entzündungserscheinungen hervorriefen.

Kuffler strebt durch seine Technik der ersten Forderung Lebers nachzukommen, d. h. den Nachweis zu erbringen, dass in kleinsten Mengen eingebrachte Saprophyten sich vermehren und schwere eitrige Entzündungen erzeugen können. In der Tat kann ja auch eine der Einbringung so geringer Keimmengen unmittelbar nachfolgende heftige Eiterung wohl nicht gut anders als durch Vermehrung der Keime im Glaskörper erklärt werden. Bezüglich der oben angeführten zweiten Forderung Lebers äussert sich Kuffler dahin, dass er nicht behaupten wolle, dass Saprophyten, d. h. Mikroorganismen, welche nirgends im Tierkörper krankheitserregend wirken, im Glaskörper Entzündung hervorrufen, sondern nur, dass eine Reihe von Mikroorganismen, welche soweit bekannt, keinerlei spontane Krankheiten hervorrufen, welche fernerhin bei unsern Laboratoriumstieren mit den üblichen Impfmethoden und in den üblichen Quantitäten verimpft, ohne Schädigung vertragen werden, im Glaskörper schwerste eitrige Entzündungen hervorrufen können.

Da, wie wir gesehen haben, die erwähnten, von Leber zuerst aufgestellte Forderungen seit Ulbrichs Arbeit für den Weg der Forschung auf diesem Gebiete richtunggebend geworden sind, so halte ich es für geboten, gleich an dieser Stelle zu ihnen Stellung zu nehmen.

Die erste Forderung, es müsse der Nachweis erbracht werden, dass die Keime im Augeninnern durch Vermehrung Krankheit erzeugen, ist zweifellos berechtigt.

Dass dieser Nachweis dann erbracht werden kann, wenn man, wie es Leber verlangt, Bietti und Kuffler getan haben, sehr kleine Keimzahlen zur Infektion benutzt, liegt auf der Hand.

Unbedingt nötig ist dies aber nicht. Denn auch bei Verwendung grosser Keimmengen hat Ulbrich, wie Leber selbst zugesteht, bei einzelnen der untersuchten Keime sichere Vermehrung feststellen können, ebenso auch Koske.

Auch meine Versuche werden beweisen, dass stattgehabte Vermehrung quantitativ viel genauer und direkt auch bei Einbringung grösserer Keimmengen sich feststellen lässt.

Die zweite Forderung Lebers, es müsse der Nachweis erbracht werden, dass die jeweils verwendeten Keime im Tierkörper an keiner Stelle irgendwelche Krankheitserscheinungen erzeugen, wurde zur Prüfung der Metastasentheorie der sympathischen Ophthalmie aufgestellt und mag da auch vollkommen berechtigt sein.

Für die uns hier interessierende Frage aber scheint sie mir entschieden zu weitgehend zu sein und eher geeignet, das Problem zu verwirren, als es scharf zu umgrenzen.

Wir wollen untersuchen, ob es Bakterien gibt, die sich im Augen-

innern vermehren, im übrigen Körper aber dieser Vermehrung nicht fähig sind, und es handelt sich somit nicht darum, ob die zum Versuch verwendeten Keime bei irgendeiner Art und Form der Einbringung in den Körper irgendwelche Krankheitserscheinungen verursachen, sondern vielmehr darum, ob sie diese durch Vermehrung verursachen.

Dieser Nachweis wird aber, wie für das Auge auch für den übrigen Körper einwandfrei dann erbracht werden können, wenn durch allerkleinste eingebrachte Mengen, wie sie bei der natürlichen Infektion in Betracht kommen, keine Erkrankung, keine Infektionskrankheit durch Vermehrung hervorgerufen wird. (Von denjenigen Keimen, die ohne oder fast ohne Vermehrung durch Vergiftung Krankheit erzeugen, soll hier — auch bei den Versuchen am Auge — nicht die Rede sein.)

Jeden einzelnen der Keime daraufhin zu prüfen, ist hier überflüssig; Bakteriologie und allgemeine Pathologie geben darüber hinreichenden Aufschluss.

Wir wissen, dass die in Rede stehenden Keime überall in der Aussenwelt, auf der Körperoberfläche verbreitet sind, dass also die Infektionsmöglichkeiten ausserordentlich grosse sind; dass aber durch solche Keime bedingte Infektionskrankheiten gar nicht oder nur ganz vereinzelt und unter besonderen Bedingungen zur Beobachtung gelangen, auch wenn sie ins Blut, bzw. das Körperinnere eingedrungen sind. Damit ist für unsere Zwecke hinreichend bewiesen, dass diesen Keimen unter natürlichen Bedingungen die Fähigkeit abgeht, infektiös zu wirken, d. h. durch Vermehrung Krankheit zu erzeugen. Ich stimme demnach vollkommen mit Kuffler überein, der diejenigen Keime hierher zählt, die in der Regel spontan keinerlei Krankheitserscheinungen hervorrufen.

Klarer und eindeutiger als das Experiment sprechen für die Gefährlichkeit mancher nicht infektiöser Keime für das Auge die Erfahrungen der Pathologie.

Sie sind vor allem deshalb von grösserer Bedeutung, weil sie das menschliche Auge betreffen, und weil bei der natürlichen Infektion, die wohl in der Regel nur mit ausserordentlich kleinen Keimmengen erfolgt, der Nachweis der stattgehabten Vermehrung ohne weiteres gegeben ist.

Ich gebe im folgenden einen kurzen Überblick über die bisher bekannten Fälle, wobei ich auf Vollständigkeit keinen Anspruch erhebe und nur diejenigen Mitteilungen berücksichtige, bei denen die

Erregernatur der vorgefundenen, nicht pathogenen Keime nach Möglichkeit sichersteht.

Am häufigsten sind diejenigen Fälle, in denen der Bac. subtilis und seine Gruppe als Erreger einer intraokularen Entzündung gefunden worden ist. Neben den seltenen postoperativen Infektionen ist subtilis die Ursache der oft beobachteten Panophthalmien nach Hackensplitterverletzung, die durch ganz besonders akuten, stürmischen Verlauf ausgezeichnet sind.

Die Literatur dieser Fälle ist von Kuffler (loc. cit.) ausführlich angeführt worden, so dass ich auf ihre Wiedergabe verzichten kann.

Zur Subtilisgruppe gehört der Bac. mesentericus, den Gourfein [cit. nach Axenfeld (loc. cit.)] in einem infizierten Starauge, Budek[1]) bei einem Falle von Spätinfektion nach Skleraltrepanation (Elliot) gefunden hatte, ebenso der Bac. mycoides, den Czermak (16) bei einer perforierenden Verletzung mit einem schmutzigen Eisenstück nachwies.

Nicht so vereinzelt sind die Befunde von Bac. perfringens, der stürmische, mit starker Gasbildung einhergehende Panophthalmie verursacht; solche Fälle haben Chaillous (17), Darier (18), Benedetti (19), Hanke und Tertsch (20) mitgeteilt.

Das bisher nur im Wasser gefundene Bact. coli liquefac. (Bact. punctat.) erzeugte im Falle Brons' (cit. nach Axenfeld loc. cit.) schleichende, nicht zur Panophthalmie führende Wundinfektion.

Kath. Kastalsky (21), Gourfein (nach Axenfeld) berichten über Panophthalmie durch Pseudodiphtheriebacillen; Stargardt (loc. cit.) hat in zwei Fällen chronischer Iridocyclitis (mit typischer, sympathisierender Entzündung) Xerosebacillen gefunden; ebenso hat Gilbert bei perforierenden Verletzungen zweimal aus dem Glaskörper, bzw. subretinalen Exsudat Xerose gezüchtet, das eine Mal zusammen mit Pneumokokken, das andere Mal rein, und noch ein Jahr nach der Verletzung, wobei die Bacillen morphologisch und besonders biologisch wesentlich verändert waren.

Mit diesen zwei Stämmen, sowie mit mehreren Kontrollstämmen konnte Gilbert mehrfach im Kaninchenglaskörper Entzündungen hervorrufen und aus dem Exsudat die Bacillen noch 3—5 Wochen nach der Injektion wieder züchten.

Demgegenüber waren die Xerosebacillen bei den Versuchen von Stargardt im Kaninchenglaskörper schon 24—48 Stunden nach der Einbringung zugrunde gegangen. Nur beim Affen entstand durch Glaskörperinjektion chronische Iridocyclitis, wobei die Keime noch sieben Wochen nach der Injektion nachweisbar waren.

Urbahn (22) fand bei schwerer intraokularer Entzündung viermal Bac. proteus in Reinkultur, Hanke (23) bei einem Ringabscess einen dem Proteus fluorescens nahestehenden Keim (der später von Mc Nab (24) für Pyocyaneus erklärt wurde).

Der Bacillus pyocyaneus, der in mehreren Fällen von zur Panophthalmie führender Hypopyonkeratitis als Erreger gefunden worden ist, sei nur nebenbei erwähnt. Die Berechtigung, ihn hier anzuführen, ist mir zweifelhaft, da er für die meisten Versuchstiere pathogen ist und in grösseren

[1]) Budek R. Über zwei seltene Bulbusinfektionen. Prager med. Wochenschr. Nr. 9. 1914.

Dosen rasch tötet. Auch als Erreger schwerer menschlicher Infektionen (besonders bei Kindern) ist er nachgewiesen worden, wenn er auch überwiegend häufiger nur als saprophytischer Bewohner von Wunden vorkommt [vgl. A. Wassermann (25)].

Aus den angeführten experimentellen Untersuchungen und klinischen Befunden ergibt sich eindeutig so viel, dass Keime, die unter gewöhnlichen Umständen im Körper nicht vermehrungsfähig sind, im Augeninnern, besonders im Glaskörper sich vermehren können und Entzündungen erregen, die sich in der Regel kaum oder gar nicht von den durch pathogene Bakterien hervorgerufenen unterscheiden. Ganz besonders gilt dies vom Subtilis und seiner Gruppe, weiter von einer Reihe anderer Keime, während wieder andere nicht infektiöse Mikroorganismen nur in grossen Mengen eingebracht, Entzündungserscheinungen auslösen, in sehr kleiner Zahl und bei der natürlichen Infektion keine Reaktion hervorrufen, also anscheinend ohne sich zu vermehren, absterben.

Die Ursachen für dieses eigenartige Verhalten hat man fast allgemein in den Cirkulations- und Immunitätsverhältnissen des Augeninnern gesucht.

So erklärt schon Sattler die Tatsache, dass zu erfolgreicher Glaskörperimpfung kleinere Bakterienmengen nötig sind als zu subcutaner, durch den geringen Stoffwechsel des Glaskörpers; Th. Leber (loc. cit.) hebt hervor, dass die gefässlosen Teile des Auges nicht in dem Masse über Abwehrvorrichtungen gegenüber der Infektion verfügen können, wie die vom Blut durchströmten.

Koske glaubt demgegenüber, dass die Keime im Kammerwasser einen besonders günstigen Nährboden finden, in welchem sie sich schnell vermehren und nach den hinteren Teilen des Auges ausbreiten können.

Nachdem dann Römer und Wessely die Gesetze des Antikörperüberganges in die Vorderkammer und den Glaskörper klargelegt und die geringe Anteilnahme des Glaskörpers an der allgemeinen Immunität festgestellt hatten, suchte man in diesen Verhältnissen die Gründe für die Gefährlichkeit nicht infektiöser Keime für das Auge.

Axenfeld (loc. cit.) hebt hervor, dass der Glaskörper reichlich ausgezeichnetes Nährmaterial biete, und dass er nicht nur normalerweise arm oder frei an Schutzstoffen sei, sondern, dass auch nach Wessely und Römer solche Stoffe nicht sofort in ihn übergehen, wie es für das Kammerwasser der Fall ist. Erst mit der Entzündung gingen Immunstoffe über, besonders zuwandernde Leukocyten, aber inzwischen hätten sich die Keime bereits enorm vermehren können. Ferner käme für den Glaskörper gegenüber der Vorderkammer auch die niedrigere Temperatur im vorderen Augenabschnitt in Betracht, dann sei auch die Eliminierung der Bakterien aus dem Glaskörper offenbar schwieriger als aus der Vorderkammer. — Kuffler (loc. cit.) meint, dass für die verderbliche Wirkung des Subtilis im Glaskörper zunächst die allgemeine Erklärung Lebers in Betracht komme; er hält aber auch

noch zwei andere Möglichkeiten für gegeben; man könne sich einerseits vorstellen, dass der Organismus der eingebrachten saprophytischen Keime in der Weise sich entledigt, dass er sie in den grossen Körperorganen ablagert und dort vernichtet oder ausscheidet, während sie aus dem Glaskörper nicht so leicht in den Kreislauf gelangen könnten.

Anderseits sei es möglich, dass die in Rede stehenden Bakterien im Gesamtorganismus einfach keine Angriffspunkte finden, dass solche jedoch im Glaskörper infolge eines andern biochemischen Aufbaues vorhanden wären, oder, um im Bilde der Ehrlichschen Seitenkettentheorie zu sprechen, vielleicht finden sich nur im Glaskörper haptophore Gruppen für die Rezeptoren der Bacillen, im Gesamtorganismus nicht."

Ich muss gestehen, dass mir nicht klar ist, was Kuffler mit diesen Worten sagen will; vollkommen unverständlich ist mir der Hinweis auf die Seitenkettentheorie.

Auch die erwähnte andere Möglichkeit, dass die saprophytischen Keime aus dem Glaskörper nicht, wie es sonst der Fall ist, in die grossen Körperorgane zur Ausscheidung gelangen könnten, braucht uns nicht weiter zu beschäftigen; es ist Tatsache, dass ein solcher Abtransport stattfindet, jedoch nur bei Einbringung der Keime direkt in den Kreislauf, bei intravenöser Injektion. Bei subcutaner, bzw. intraperitonealer Impfung dagegen erfolgt die Ablagerung in die grossen Organe gar nicht oder nur in ganz unbedeutendem Masse, so dass in dieser Weise das verschiedene Verhalten der Keime im Auge und im übrigen Körper nicht erklärt werden kann.

Es bleibt demnach von allen angeführten als einzig plausible die von Th. Leber 1904 gegebene Erklärung übrig; sie ist von Axenfeld, wie oben angeführt, vervollständigt und dem jetzigen Stande unseres Wissens über den Übergang der Immunstoffe angepasst worden und ist in dieser Form heute wohl allgemein acceptiert.

Jedoch auch diese zweifellos richtige Erklärung scheint mir die Frage nicht restlos zu klären.

Vor allem verhalten sich viele dieser Keime auch in der Vorderkammer, deren Immunitätsverhältnisse ja weit günstiger liegen als die des Glaskörpers, nicht indifferent, sondern lösen auch von hier, wenn auch seltener und meist in etwas geringerem Grade, Entzündungen aus.

Weiter bleibt es unerklärt, warum gewisse saprophytische Keime im Glaskörper sich vermehren und durch Vermehrung Entzündung erzeugen, aber nach den vorliegenden technisch einwandfreien Untersuchungen Biettis und Kufflers, nach den von Bietti geäusserten, von Kuffler geteilten Anschauungen durchaus nicht alle. Es müsste ja doch die geringe Anteilnahme an der Immunität des Organismus allen Keimen gegenüber in gleicher Weise gelten. Es erschien mir daher unabweisbar, dass man zur Klarlegung dieses eigenartigen Verhaltens nicht nur die Immunitätsverhältnisse des Auges allein, sondern auch die Eigenschaften der betreffenden Bakterien,

weiter auch das Verhalten der natürlichen Schutzkräfte des Körpers zu den jeweils angreifenden Keimen in Rechnung stellen müsse.

Es waren also zu berücksichtigen:

1. die natürlichen Schutzkräfte des Körpers,

2. das Mass der Anteilnahme des Auges an diesen Kräften,

3. das Verhalten der betreffenden Keime den Schutzkräften gegenüber im allgemeinen, und es war

4. festzustellen, in wieweit dieses Verhalten im Auge durch den Ort, durch die Art der hier in Betracht kommenden Gewebe u. a. m. beeinflusst wird.

Fast den gleichen Weg, wie er mir vorgezeichnet war, hat Kuffler bei seinen Untersuchungen über die Ursachen der entzündungserregenden Wirkung des Bac. subtilis im Auge eingeschlagen; ich werde später, ganz besonders bei Besprechung der Versuche mit Subtilis, darauf zurückzukommen haben, warum unsere Wege, die anfangs parallel liefen, bald voneinander abwichen und schliesslich zu ganz verschiedenen Resultaten führen mussten.

Die natürlichen Schutzkräfte des Organismus und ihr Verhalten zum Auge.

Die Hauptschutzkräfte des Körpers gegenüber bakterieller Infektion sind geknüpft einerseits an die Körpersäfte, anderseits an die Leukocyten.

Der alte Streit zwischen der deutschen (Pfeiffer) und der französischen (Metschnikoff) Schule, von denen die eine den Säften, die andere den weissen Blutkörperchen die alleinige Rolle bei den Immunitätsvorgängen zugeschrieben hatte, hat nach langer Dauer mit einem Ausgleich geendet; wir wissen jetzt, dass beiden Faktoren die gleiche Wertung zukommt; der Organismus wendet beide zusammen an, wo er kann, sie wirken nebeneinander und miteinander zur Abwehr der Infektion.

Über die baktericiden Fähigkeiten der Körpersäfte, bzw. des Serums kann ich mich hier sehr kurz fassen, um so mehr, als es sich um bekannte Dinge handelt, und wir uns nur mit den antibakteriellen Eigenschaften des Normalserums, nicht mit den komplizierteren der Immunsera zu beschäftigen haben.

Die Wirkung des Normalserums ist qualitativ analog der des Immunserums und beruht auf der Tätigkeit komplexer, aus Amboceptoren und Komplement zusammengesetzter Bakteriolysine.

Die Bedeutung der Körpersäfte liegt, wie Bail (26) bemerkt, vor allem darin, dass sie überall im Körper, wo ein Infektionserreger eindringen kann, vorhanden und sehr schneller Steigerung fähig sind.

Jedoch darf ihr Wert nicht allzuhoch angeschlagen werden, denn nicht alle Keime sind der Säftewirkung in gleichem Masse zugänglich. Bekannt ist die hochgradige Einwirkung auf Vibrionen, aber schon zum Beispiel Typhus, Bac. coli werden weniger beeinflusst; gerade in der Augenheilkunde ist die Bedeutung der Körpersäfte zweifellos überschätzt worden; die Keime, die am häufigsten als Erreger der Augeninfektionskrankheiten in Betracht kommen, die Kokken, sind der Säftebakteriolyse meist sehr wenig oder gar nicht zugänglich. Von der Bedeutung der Körpersäfte für die Leukocytenwirkung wird weiter unten die Rede sein.

Im Kammerwasser des normalen Auges finden sich diese Stoffe nur in so verschwindenden Spuren, dass ihr Nachweis unmöglich ist. Sie gehen aber auch, selbst wenn im Blute durch Immunisierung Antikörper in enormer Menge neugebildet oder die vorhandenen ausserordentlich vermehrt werden, nur in sehr kleinen Mengen in das Kammerwasser über und können darin nachgewiesen werden, wenn der Gehalt des Serums hoch genug und die Methode, die zu ihrem Nachweis zur Verfügung steht, fein genug ist. Irgendwelche spezifische Unterschiede im Übergang der verschiedenen Antikörper bestehen nicht. [Bürgers (27), R. Salus (28)].

Entsprechend dem trägen Stoffwechsel des Glaskörpers ist zu erwarten, dass derselbe an Serumstoffen noch viel ärmer ist, dass ihre Menge hier noch viel öfter unter die Grenze der Nachweisbarkeit sinken wird, bei der, der des Kammerwassers fast analogen Zusammensetzung, dem gleichen Eiweissgehalt, der gemeinsamen Abstammung vom Ciliarkörper konnte es aber von vornherein als ausgeschlossen betrachtet werden, dass etwa hier in bezug auf den Übergang besondere Gesetze gelten würden.

In der Tat hat Grüter Vaccineimmunkörper, Kuffler, der zuletzt den Gehalt des unbeeinflussten Glaskörpers auf Antikörper untersucht hat, bei hoch immunisierten Tieren Hämolysine, Agglutinine und komplementbildende Antikörper in etwa 1000 facher Verdünnung mehrfach nachweisen können, während vorher Römer (29) nur bestimmte Agglutinine, sonst aber ebenso wie Wessely (30), zur Nedden (31) und Possek (32) beim unbeeinflussten Glaskörper negative Resultate erhalten hatten. Auch die Bakteriolysine des normalen Serums fehlen nach Bordet und zur Nedden dem normalen Glaskörper.

Mit der bedeutenden Änderung der Zusammensetzung, die das

Kammerwasser durch alle, eine Hyperämie des Ciliarkörpers erzeugenden Reize erfährt, kommt es auch zu reichlicherem Übertritt der Antikörper des Serums in die Vorderkammer (Wessely, Römer). Je stärker der Reiz, desto stärker auch der Übergang, nach Punktion der Vorderkammer bleibt der Antikörpergehalt des neu wieder angesammelten Kammerwassers nicht weit unter dem des Blutserums.

So ungeheuer empfindlich sich der secernierende Apparat für das Kammerwasser zeigt, so feine Reize genügen, um Eiweissvermehrung des Kammerwassers und damit auch vermehrten Übergang von Antikörpern zu bewerkstelligen, so mangelhaft und geringgradig scheint nach übereinstimmenden Angaben der Eintritt der Antikörper in den Glaskörper bei Reizung des Auges zu erfolgen.

So haben Römer und Wessely auch nach Punktion der Vorderkammer im Glaskörper kein Hämolysin nachweisen können, und Possek konnte erst durch wiederholte subconjunctivale Injektion 10%iger *NaCl*-Lösung oder durch wiederholte Kammerpunktion schwachpositive Resultate erhalten. Auch nach Punktion des Glaskörpers ist der bakericide Wert des durch die zweite Punktion gewonnenen ganz ungemein gering und lässt sich erst durch wiederholte Punktion bis fast zur Höhe der baktericiden Wirkung des Blutes steigern.

Wichtig für die hier zu behandelnden Fragen sind die Untersuchungen über den Übergang der Antikörper in den Glaskörper im Zustande der bakteriellen Entzündung.

Solche Versuche hat zur Nedden ausgeführt, mit dem Resultate, dass entzündliche Reize, die er durch Injektion abgestorbener Dysenteriebacillen erzeugte, schon nach 24 Stunden dem Glaskörper baktericide Stoffe zuführen. Auch Opsonine waren unter diesen Umständen nachweisbar.

Auch Axenfelds (33) Untersuchungen haben den Eintritt von Immunstoffen in den entzündeten Glaskörper zum Gegenstand. Axenfeld hat bei aktiv und passiv gegen Pneumokokken immunisierten Kaninchen den Glaskörper mit Pneumokokken infiziert. Das Resultat war Panophthalmie bei Immun- und Kontrolltieren; nur gingen die letzteren an Pneumokokkensepsis zugrunde, während die Immuntiere am Leben blieben. Daraus zog Axenfeld den Schluss, dass wohl der Entzündungsreiz durch die sich vermehrenden Keime etwas von den Schutzstoffen zuführe, dass dies aber in so geringer Menge geschähe, dass auch nach Injektion verdünnter Pneumokokkenaufschwemmungen die Erblindung nicht verhütet werden kann. Der Glaskörper nehme also an der Immunität des Organismus nur geringen Anteil.

Es war mir von vornherein nicht zweifelhaft, dass im Glaskörper im Zustande eitriger Entzündung die Immunstoffe des Serums in beträchtlicher Menge anzutreffen sein müssten. Denn man konnte sich ja schwer vorstellen, dass die cellulären Bestandteile des Blutes, die

Leukocyten in so grosser Zahl und so rasch aus den umgebenden Gefässen des Ciliarkörpers, der Aderhaut, der Netzhaut in den Glaskörper übertreten könnten, gleichzeitig aber die flüssigen Bestandteile des Serums zurückgehalten würden.

Das war umso weniger wahrscheinlich, als es bei sehr starkem entzündlichen Reiz nicht nur zu enormer Leukocyteneinwanderung kommt, sondern auch rote Blutkörperchen durch die Gefässwände durchtreten können. So beobachtete ich in einigen der später anzuführenden Versuche eine ganz diffuse zarte Rosafärbung des verflüssigten Glaskörpers, die wohl kaum auf eine Blutung durch Gefässverletzung bei der Injektion zurückgeführt werden konnte. An andern Orten ist ja ein solches Austreten von roten Blutkörperchen bei heftiger Entzündung nichts Ungewöhnliches, wird übrigens auch von Th. Leber (34) für das Auge erwähnt.

Die Menge der übergehenden Serumstoffe muss natürlich — ausser von ihrer Menge im Blute — vor allem von der Intensität der Entzündung abhängen; insofern sind quantitative Untersuchungen über den Übergang von Serumstoffen von keinem besonderen Wert. Ebendasselbe gilt von Untersuchungen über die Frage, wann der Übergang einsetzt, da ja diese Zeit von sehr verschiedenen, später noch zu besprechenden Momenten abhängt.

Sehr wahrscheinlich ist es, dass die Serumstoffe schon kurze Zeit vor den Leukocyten in grösseren Mengen da sind, weil, wie oben erwähnt, die ersteren wohl leichter die Gefässwände passieren können als die zelligen Bestandteile des Blutes.

Die von zur Nedden gefundenen Werte der Normalbakteriolysine für Dysenteriebacillen im entzündeten Kaninchenglaskörper sind relativ hohe, jedoch wurden vergleichende Bestimmungen des Glaskörpers und des Blutes nicht ausgeführt.

Sie wären auch aus dem Grunde nicht ganz einwandfrei gewesen, da nach den Angaben zur Neddens der normale Glaskörper auf diese Keime entwicklungshemmend wirkt, demnach neben der Bactericidie auch noch dieser Faktor bei den Versuchen hätte in Rechnung gestellt werden müssen.

Immerhin war es aber — namentlich in Hinsicht auf die oben erwähnten Versuche Axenfelds — von Interesse, durch Vergleich mit den Werten des Blutserums ziffernmässig festzustellen, wie gross im günstigsten Falle, d. h. bei sehr stürmischer Entzündung, die Anteilnahme des Glaskörpers an der Serumimmunität sein kann.

Zudem war ein Umstand da, der mir eine Nachprüfung der

Ergebnisse zur Neddens auf anderem Wege wünschenswert erscheinen liess.

Zur Nedden injizierte eine Aufschwemmung von Dysenteriebacillen in den Glaskörper und untersuchte letzteren nach 24 Stunden. Es ist wohl — trotzdem Angaben darüber fehlen — sehr wahrscheinlich, dass der Glaskörper zu dieser Zeit schon nennenswerte Leukocytenmengen enthielt, so dass es nicht feststeht, dass die Bakteriolyse nur durch Serumwirkung, nicht auch durch Mitwirkung der Leukocyten zustande gekommen ist.

Da sich nach den Feststellungen zur Neddens auch die Normalopsonine des Serums zu solchen Versuchen nicht eignen, so war es nötig, am immunisierten Tier zu arbeiten und an andern Antikörpern die Mengenverhältnisse zu beurteilen, ein Vorgang, gegen den kein Bedenken erhoben werden kann, da ja irgendwelche spezifische Differenzen im Übergang nicht bestehen, und es sich nur um Vergleichswerte handelt.

Ich habe für diesen Versuch als Vergleichsobjekt die Hämolysine gewählt.

Ein mit Hammelblutkörperchen intravenös vorbehandeltes Kaninchen erhielt 11 Tage nach der Injektion 0,05 einer Kochsalzaufschwemmung einer 24 Stunden alten Subtilis-Agarkultur in den Glaskörper.

Nach 6 Stunden schon starke Lidschwellung, nach 24 Stunden das Bild der Panophthalmie mit starker Protrusion.

Das Auge wird enucleiert, seine Oberfläche gründlich gewaschen, der Glaskörper unter sorgfältiger Vermeidung jeder Blut- oder Gewebsaftbeimischung mit der Spritze aufgesogen.

Da er vollständig von Leukocyten durchsetzt war, wurden diese abzentrifugiert, der Abguss und das gleichzeitig entnommene Blut untersucht.

Serum (inaktiv)	aktiv. Meerschweinserum 1:10	5% Hammelblut	Hämolyse
0,1	0,5	1,0	komplett
0,05	0,5	1,0	"
0,01	0,5	1,0	"
0,005	0,5	1,0	"
0,001	0,5	1,0	mässig
0,0005	0,5	1,0	kaum Spur
Kontrolle 0,1	—	1,0	θ
" —	0,5	1,0	θ
Glaskörper (inaktiv)			
0,2	0,5	1,0	k
0,1	0,5	1,0	k
0,05	0,5	1,0	k
Kontrolle 0,15	—	1,0	θ

Es ergab sich also aus dem angeführten Versuch, dass im Zustand hochgradiger eitriger Entzündung die Hämolysine, bzw. allgemein die Antikörper des Serums in reichlicher Menge in den Glaskörper übergehen.

Eine Austitrierung war deswegen nicht möglich, weil die Menge der nach Zentrifugieren übriggebliebenen Flüssigkeit sehr gering war, und ich auf die Kontrolle nicht verzichten wollte. Man wird nicht fehlgehen, wenn man annimmt, dass in den angeführten Versuchen die nächste Konzentration 1 : 1000, vielleicht auch noch 1 : 2000, noch deutlich hämolytisch gewirkt hätte, da 1 : 500 noch ganz komplett löste.

Da wir wissen, dass in der Regel der Wert des Blutserums um etwa das 10fache den des regenerierten Kammerwassers übersteigt, so kann man sagen, dass die Antikörpermenge im Glaskörper bei höchstgradiger Entzündung die im regenerierten Kammerwasser noch übertrifft und fast der des Blutserums entspricht.

Zweifellos dürfte man auch bei Untersuchungen des Kammerwassers im Zustande eitriger Entzündung höhere Werte für den Übergang der Serumstoffe erhalten, als man sie bisher bei den gewöhnlichen Reizen, selbst nach der Punktion gefunden hat.

Für die Immunitätsverhältnisse des Glaskörpers ergibt sich aus dem Angeführten, dass die gewöhnlichen Reize, die eine passive Hyperämie hervorrufen, nicht genügen, um die Antikörper in grösserer Menge zum Übergang zu bringen. Vielmehr ist hier ein **aktiver** Reiz erforderlich, der gleiche Reiz, der auch die Leukocyten veranlasst, zur Infektionsstelle zu strömen und dort aus den Gefässen auszutreten.

Hat also durch Vermehrung der eingedrungenen Keime ihre chemotaktische Kraft eine gewisse Höhe erreicht, so stehen jedenfalls auch dem Glaskörper die Serumantikörper zum Kampfe mit den Keimen in reichlich wirksamer Menge zur Verfügung, und es besteht demnach in dieser Beziehung zwischen Vorderkammer und Glaskörper kein prinzipieller Unterschied.

Dagegen ist die Vorderkammer insofern von Vorteil, als hier auch schon der Reiz des Traumas, besonders, wenn dasselbe mit Kammerwasserabfluss einherging, reichlichen Übergang zur Folge hat, die Serumwirkung hier also viel früher, wohl sofort nach dem Eindringen der Keime einsetzen kann.

Der Vorteil, der aus diesem Umstande für die Infektion der Vorderkammer gegenüber der des Glaskörpers erwächst, darf aber nicht überschätzt werden; denn, wie oben schon erwähnt, hat selbst das konzentrierte aktive Serum bei weitem nicht allen Keimen gegen-

über baktericide Wirkung und versagt sehr häufig den meisten Kokkenstämmen gegenüber, die gerade bei der Infektion des Auges in erster Reihe in Betracht kommen.

Es ergibt sich daraus, dass es verfehlt ist, die unzweifelhaft günstige Wirkung der Kammerpunktion bei postoperativen Kokkeninfektionen, wie sie seit langem bekannt und jüngst auch von Kuhnt (35) betont worden ist, ganz allgemein auf den verstärkten Übergang von Serumantikörpern zurückzuführen.

Die gleiche Ansicht spricht auch Lindahl (36) aus, der übereinstimmend mit einer Reihe anderer Forscher das menschliche Serum gegen Pneumo-, Strepto-, Staphylokokken vollkommen wirkungslos fand.

Ich glaube, dass zur Erklärung des günstigen Einflusses der Punktion auf den durch solche Keime erregten Entzündungsprozess vor allem zwei andere Gründe in Betracht kommen.

Bei ausgesprochenen klinischen Erscheinungen enthält die Vorderkammer, wie aus meinen später anzuführenden Versuchen geschlossen werden kann, wohl stets schon eine grosse Zahl von Keimen, und es ist leicht zu verstehen, dass nach der mit dem Kammerwasserabfluss erfolgenden mechanischen Entleerung grosser Keimmengen der Krankheitsprozess sich zum Besseren wenden kann, da der übrigbleibende Rest viel leichter von den zu dieser Zeit ja schon anwesenden, bzw. mit dem neuen Kammerwasser kommenden Schutzkräften, den Leukocyten, an der Weitervermehrung gehindert, bzw. vernichtet werden kann.

Weiter werden durch die Punktion die schon erschöpften, verbrauchten Leukocyten entleert, neue, wirksame kommen an ihre Stelle, wobei ihr Eintritt durch die gesetzte Entspannung des Augapfels wohl noch erleichtert wird.

Die günstige Stellung der Vorderkammer bezüglich der Serumimmunität zeigt sich dagegen klar bei Infektionen mit solchen Keimen, denen gegenüber ausgesprochene Serumbaktericidie besteht. Das ist z. B. beim Subtilis der Fall und gibt hier die einfache Erklärung für die — auch von Axenfeld hervorgehobene — Tatsache, dass in der Regel diese Keime beim Eindringen in die Vorderkammer nur wenig reizen, während sie im Glaskörper stürmische Entzündungen erregen. Das gleiche gilt auch für die Pyocyaneusinfektion, die sich nach Lindahl (loc. cit.) ebenso verhält.

Auch die Leukocyten stellen im Kampf mit den Bakterien ein sehr wichtiges Verteidigungsmittel des Körpers dar. Auf dem Gebiete der Leukocytenforschung befindet sich noch alles in lebhaftem Flusse,

und noch ist das gefundene, ausserordentlich reiche Tatsachenmaterial nicht vollkommen unter grosse und allgemein angenommene Gesichtspunkte eingereiht. Bei der Besprechung des derzeitigen Standes der Anschauungen über die Leukocytenbaktericidie werde ich mich daher bestreben, vor allem nur die wichtigsten Tatsachen und deren Deutung zu erörtern, ohne mehr in Details einzugehen, als es zum Verständnis der später anzuführenden Leukocytenversuche nötig ist. Der Werdegang der Leukocytenforschung und ihre wichtigste Literatur ist übrigens schon von ophthalmologischer Seite, besonders von Schneider (37) und Meissner (38) eingehend besprochen worden, so dass auch in dieser Hinsicht eine breitere Auseinandersetzung sich für mich erübrigt.

Fast allgemein wird derzeit anerkannt, dass die Leukocyten den meisten Keimen gegenüber über eminent keimfeindliche Stoffe verfügen, die entweder intracellulär oder extracellulär in Wirkung treten können. Die seit langem gekannte Eigenschaft der weissen Blutkörperchen, Bakterien in sich aufzunehmen, die Phagocytose, ist nicht gleichbedeutend mit der intracellulären, baktericiden Leukocytenwirkung, vielmehr ist die Phagocytose, wie es schon Metschnikoff ausgesprochen hat, nichts mehr als der Ausdruck der Aufnahmsfähigkeit der weissen Blutkörperchen für corpusculäre Elemente überhaupt, die sich auch auf lebende Bakterien ausdehnen kann. Danach ist sie kein Immunitätsvorgang an sich, gewinnt erst die Bedeutung eines solchen, wenn die Leukocyten den aufgenommenen Keimen gegenüber über wirksame baktericide Stoffe verfügen; nur dann ist sie mit Abtötung verbunden, sonst nicht. Dass gewisse Keime ohne Schädigung ihrer Lebenseigenschaften von Leukocyten aufgenommen werden können, ist ja allgemein bekannt. Wir wissen das z. B. von menschlichen Leukocyten dem Gonococcus, von Meerschweinchenleukocyten dem Tuberkelbacillus gegenüber. Auf solche Keime haben die innerhalb der Zelle befindlichen Leukocytenstoffe keine Wirkung; erstere können daher wohl aufgenommen, aber nicht abgetötet werden. In diesem Falle kann sogar, wie R. Pfeiffer bemerkt, die Phagocytose eher Schaden als Nutzen bringen, da sie für solche Keime zum Transport- und Verbreitungsmittel werden kann, um so mehr, als sich ja die Keime innerhalb der Leukocyten dann ohne weiteres vermehren können und ausserdem noch vor eventuell vorhandenen keimfeindlichen Eigenschaften des Serums geschützt werden.

Sind dagegen in den Leukocyten den betreffenden Keimen gegenüber feindliche Stoffe vorhanden, so können sie nicht nur nach Aufnahme der Keime intracellulär, sondern auch ausserhalb der Zelle in

Aktion treten, indem sie in die, die Leukocyten umgebende Flüssigkeit austreten.

Über die näheren Umstände, unter denen die Leukocyten ihre baktericiden Stoffe abgeben, bestehen noch keine einheitlichen Anschauungen. Vor kurzer Zeit hat man vielfach geglaubt, dass eine solche Abgabe nur dann stattfinden könne, wenn die Vitalität der Zelle aufgehoben sei. In der Tat hat sich durch verschiedenartige Eingriffe, die das Leben der Leukocyten vernichten, so durch das Buchnersche Verfahren mit Gefrieren und Wiederauftauen, durch Behandlung der Leukocyten mit destilliertem Wasser, mit dem von Staphylokokken produzierten Leukocidin die Anwesenheit wirksamer, baktericider Stoffe demonstrieren lassen [cit. nach Bail (loc. cit.)].

Aber auch für die Abgabe baktericider Stoffe von seiten der lebenden Leukocyten liegen unzweifelhafte Beweise vor. So sind es lebende Leukocyten bei den von R. Schneider erhobenen Befunden, die durch Digerierung mtt 5% Serum verschiedenen Keimen gegenüber sehr wirksame baktericide Stoffe abgeben.

Wenn auch die Deutung Schneiders, dass diese Stoffe, die „Leukine", auf den Reiz des 5%igen Serums von den Leukocyten secerniert würden, nach neueren Untersuchungen Weils (39) nicht mehr aufrecht zu halten ist, so hat doch die Methode der baktericiden Leukocytenreagenzglasversuche insofern eine wertvolle Bereicherung erfahren, als es gelingt, mit Hilfe der Technik Schneiders baktericide Wirkung lebender Leukocyten auf solche Keime zu demonstrieren, denen gegenüber eine solche vorher nur unvollkommen oder gar nicht nachweisbar war.

Aber auch in anderer Weise können lebende Leukocyten ihre baktericiden Stoffe abgeben. Es können die Bakterien selbst bei ihrer Vernichtung eine aktive Rolle spielen, indem sie die tödlichen Stoffe aus den Leukocyten an sich ziehen, an sich binden (Aphogocidie). Dieser Vorgang ist kein spezifischer Immunitätsvorgang, der allein Bakterien gegenüber in Erscheinung tritt; er ist vielmehr darauf zurückzuführen, dass die Leukocytenstoffe, die hier in Betracht kommen, sehr leicht adsorbierbar sind, und es kommt daher eine solche Bindung nicht nur Bakterien, bzw. deren Emulsionen zu, sondern auch andern guten Adsorbenzien, wie der Kreide, Tierkohle, dem Gips, corpusculären Elementen überhaupt; natürlich je nach der Adsorptionsfähigkeit derselben in verschiedenem Grade.

Damit stimmt auch überein, dass die Stoffe der Leukocyten durchaus nicht eine solche Spezifität zeigen, wie etwa die Immun-

körper des Serums, sie lassen sich durch die angeführten Stoffe wie auch durch verschiedene Bakterien erschöpfen [E. Weil (loc. cit.)]. Es kann deswegen auch nicht wundernehmen, dass die Stoffe sich verschiedenen Keimen gegenüber verschieden verhalten. Das hängt eben wahrscheinlich zum grössten Teil von dem Grade der Adsorptionsfähigkeit der Keime ab.

In dieser Adsorption der baktericiden Leukocytenstoffe durch verschiedene Emulsionen usw. liegt auch die Erklärung für die infektionsfördernde Wirkung von Starresten, wie sie klinisch wohl bekannt und auch experimentell von Andogsky(40), Ostwald(41), Krasowsky (cit. nach Lindahl) Tschirkowsky (loc. cit.) festgestellt worden ist. Diese Wirkung der Starreste hat Lindahl (loc. cit.) in sehr schönen Untersuchungen als eine Aufhebung der Wirkung der baktericiden Leukocytenstoffe durch die Linsenmasse erkannt. Offenbar erfolgt diese Aufhebung in der Weise, dass die Stoffe durch die Linsenmassen in höherem Masse adsorbiert werden, als durch die von Lindahl benutzten Keime.

Anders ist wohl die weitgehende Verminderung der Phagocytose zu erklären, die in Lindahls Versuchen durch die Linsenmasse herbeigeführt wurde. Diese beruht höchstwahrscheinlich auf der Fähigkeit der Linsensubstanz, Komplement zu binden, die Römer(42) zuerst festgestellt hat.

Wenn nun auch nach dem oben Gesagten in den meisten Fällen die Phagocytose keine wesentliche Rolle spielt, und die Keime auch ohne sie durch extracelluläre Leukocytenwirkung vernichtet werden, so gibt es doch Keime, für deren Abtötung die Phagocytose von höchster Bedeutung ist, solche Keime nämlich, denen gegenüber wirksame Leukocytenstoffe wohl da sind, die aber nicht die Fähigkeit besitzen, diese Stoffe an sich zu ziehen.

Die baktericide Wirkung wird in solchen Fällen erst dann eintreten, wenn der Keim in die Zelle aufgenommen, phagocytiert wird, oder wenn durch Absterben, Aufschliessung der Zelle die baktericiden Stoffe frei werden. So liegen z. B. nach den Versuchen von Bail und Kleinhans(43) die Verhältnisse bei virulenten Streptokokken. Da solche aber in der Regel phagocytoseresistent sind, so ist noch eine Unterstützung zur Ermöglichung der Phagocytose notwendig, und diese liefert das opsonische Immunserum.

Wir sehen schon aus dieser einen Tatsache, dass wir bei der Leukocytenbaktericidie der Wirkung des Serums nicht immer entraten können. Eine solche ist vielmehr verschiedenen Keimen gegenüber

nötig, und es werden oft durch Kombination von Serum und Leukocyten baktericide Wirkungen erzielt, die allein weder dem einen, noch den andern zukommen. Hierher gehören die schon erwähnten Opsonine, vor allem den sonst phagocytoseresistenten Stämmen gegenüber; ferner gewisse Stoffe des aktiven Serums, die für manche Keime (z. B. Subtilis), an sich unwirksamen Leukocytenmengen häufig starke Bactericidie verleihen, die also ohne Zweifel die Arbeit der Leukocyten verstärken, erleichtern („leukotaktische Serumstoffe").

Dass dem Glaskörper die Leukocytenschutzstoffe voll zur Verfügung stehen, geht ohne weiteres aus klinischen Erfahrungen hervor. Im Vordergrunde des klinischen Bildes der Panophthalmie steht ja die Eiterung, die Leukocytenansammlung im Glaskörper.

Es wäre nur noch von Interesse, die Länge der Zeit festzustellen, die zwischen Eindringen der Keime und Erscheinen nennenswerter Leukocytenmengen verstreicht. Dabei kann es sich natürlich nur um ungefähre und zwar Minimalzahlen handeln; denn diese Zeit hängt ja von zahlreichen Umständen, vor allem von der Art und Menge der eingedrungenen Keime ab.

Ich habe zu diesem Zweck eine grössere Menge ($^1/_{50}$ ccm) einer Subtilisaufschwemmung in den Glaskörper injiziert, Keime also, die erfahrungsgemäss ungemein rasch einsetzende und stürmische Eiterung (Panophthalmie) hervorrufen, und habe gefunden, dass schon nach 5 Stunden Leukocyten in recht nennenswerter Menge im Glaskörper vorhanden waren; 24 Stunden nach der Injektion stellte der Glaskörper eine dicke Eitermasse dar.

Vielleicht würde sich durch Anwendung noch grösserer Bakterienmengen die Zeit von 5 Stunden um etwas verkürzen lassen. Das ist aber ohne Bedeutung, umso mehr, als ja die Verhältnisse bei der natürlichen Infektion doch ganz anders liegen.

So viel geht aber aus diesen Versuchen hervor, dass es auch unter den günstigsten Verhältnissen mehrerer Stunden bedarf, um die leukocytären Schutzkräfte für den Glaskörper in nennenswerter Menge zu mobilisieren.

Da erst um diese Zeit, vielleicht um ein Geringes früher, auch die baktericiden Stoffe des Serums übergehen, so ergibt sich, dass dem Eindringen von Keimen jedenfalls ein *Zeitraum von mehreren Stunden folgt*, innerhalb dessen der Glaskörper vollkommen schutzlos ist.

Vergleicht man die Gesetze der Immunität des Glaskörpers mit den für den übrigen Organismus geltenden, so kommt man zu dem Schlusse, dass *prinzipielle* Unterschiede nicht bestehen.

Auch im Glaskörper, wie im Körper nehmen Serum und Leukocyten vereint an dem Kampf gegen die eingedrungenen Keime teil. Wohl dauert es erheblich lange, bevor diese Schutzkräfte in wirksamen Mengen zur Verteidigung herbeikommen.

Aber auch darin liegt nur ein gradueller Unterschied dem übrigen Körper gegenüber, in dem ja auch je nach dem Orte des Eindringens der Keime die Schutzkräfte bald sehr rasch, bald langsamer erscheinen. Am auffallendsten ist wohl der Unterschied im Verhalten der Serumstoffe; aber auch er kann nur als gradueller bezeichnet werden, wenn man berücksichtigt, dass auch im Körper die Konzentration der wirksamen Körpersäfte an vielen Orten eine ungemein geringe ist und erst durch den Reiz der Keime zunimmt, dass anderseits die Serumstoffe im Glaskörper wohl nicht absolut fehlen, wenn sie auch beim nicht immunisierten Tier infolge der Unzulänglichkeit unserer Methoden nicht nachweisbar sind.

Jedenfalls können sich die Keime nach ihrem Eindringen in den Glaskörper zunächst frei vermehren und die ihnen zukommenden Eigenschaften ungehindert entfalten. Diese Eigenschaften werden den weiteren Verlauf der Infektion wesentlich beeinflussen, müssen also zur Beurteilung desselben eingehende Berücksichtigung finden.

Schon aus diesem kurzen Blick über den derzeitigen Stand der Leukocytenforschung lässt sich ersehen, wie ungemein zahlreich die Momente sind, die beim Studium der bakterieiden Leukocytenwirkung berücksichtigt werden müssen.

Bei der Kompliziertheit der verschiedenen ineinandergreifenden und vielfach einander verdeckenden Wirkungen der Bakterien, der Leukocyten, des Serums musste es wünschenswert erscheinen, die einzelnen Vorgänge vereinfachen und ihre Bedingungen willkürlich ändern zu können.

Aus diesem Grunde hat der Reagenzglasversuch in der Leukocytenforschung grosse Bedeutung gewonnen, wenn er auch naturgemäss das Studium der Leukocytenwirkung im Körper nicht ersetzen kann.

Jedoch erhalten wir durch den Reagenzglasversuch Aufschluss über die Beziehungen zwischen Serum, Leukocyten, Bakterien, können die Vorgänge im einzelnen analysieren und aus den so gewonnenen Kenntnissen das kompliziertere Geschehen im Körper dem Verständnis näher bringen.

Während im Tierkörper als Aufschwemmungsflüssigkeit der Leukocyten stets die aktiven Körpersäfte dienen, können wir beim Glasversuch verschiedene Medien, aktives und inaktiviertes Serum, physiologische Kochsalzlösung wählen, wobei die Leukocyten bald in dem einen, bald im andern besser wirken. Wir sind ferner beim Reagenzglasversuch in der Lage, ausser den lebenden auch abgetötete Leukocyten, ferner Extrakte, Digeste aus den Leukocyten auf ihre bakterieide Wirkung zu untersuchen, und wir finden nicht selten, dass nur einer oder der andere dieser Stoffe kräftige bakterieide Wirkung entfaltet.

Bei all diesen technischen Details handelt es sich vor allem um den Nachweis, ob überhaupt in den Leukocyten den betreffenden Keimen gegenüber wirksame Stoffe vorhanden sind, und in der Tat hat sich in dieser Weise allen Mikroorganismen gegenüber ihre Anwesenheit feststellen lassen.

Wahrscheinlich ist es, dass solche Stoffe, auch wenn es komplizierterer Methoden bedarf, um sie im Versuch zu demonstrieren, im lebenden Körper ohne weiteres und viel erheblicher wirksam sind. Ich werde auf diesen Punkt noch genauer zurückzukommen haben.

Jedoch kommt auch das Umgekehrte vor, indem die Wirkung im Reagenzglasversuch vorhanden sein, im Tierkörper ausbleiben kann. Das ist dann der Fall, wenn die Leukocyten durch die Aggressivität der Keime an der Abgabe ihrer Stoffe gehindert werden. Dabei wird aber, weil Bail und Weil (44) nachgewiesen haben, nur der Austritt der baktericiden Stoffe verhindert, die intracellulare Leukocytenbaktericidie kann dagegen vor sich gehen natürlich nur dann, wenn die Keime nicht auch phagocytoseresistent sind. Auch auf diese Verhältnisse werde ich noch eingehender zu sprechen kommen.

Für mich hatten die Reagenzglasversuche die Bedeutung, dass ich für jeden zu meinen Infektionsversuchen verwendeten Stamm festzustellen in der Lage war, ob er vom Serum oder den Leukocyten oder beiden und in welchem Grade er beeinflusst würde.

Die Technik der Reagenzglasversuche war die von E. Weil (45) im hiesigen hygienischen Institut ausgebildete; sie berücksichtigt die verschiedenen bisher bekannten Momente, die bei der Leukocytenwirkung in Betracht kommen, ist in zahlreichen Arbeiten aus dem Institute geprüft und durch parallele Tierversuche kontrolliert worden.

Die Leukocyten wurden vom Kaninchen in der Weise gewonnen, dass Aleuronat in einer Menge von je 5 ccm in beide Pleurahöhlen injiziert wurde.

Nach 18 Stunden wird das Exsudat mit grosser Pipette aufgesaugt,

mit *NaCl* nachgespült, so lange, bis die aufgesaugte Flüssigkeit fast klar ist. Exsudat und Spülflüssigkeit werden nun sofort, um Gerinnung hintanzuhalten, auf der elektrischen Zentrifuge zentrifugiert. Der Bodensatz wird gewogen, dann in *NaCl* aufgeschwemmt und entsprechend auf die einzelnen Röhrchen verteilt; im allgemeinen genügte 0,1 g auf jedes Röhrchen. Vor dem Versuch überzeugt man sich durch Anfertigung von Ausstrichpräparaten, ob das Exsudat aus polynucleären Zellen besteht, und ob es steril ist. Stärkere Blutmischung ist von ungünstigem Einfluss auf den Ausfall des Versuches.

Als Aufschwemmungsflüssigkeiten werden aktives, inaktives Kaninchenserum, Kochsalzlösung in einer Menge von 0,5 ccm den Leukocyten zugesetzt.

Die Gefrierextrakte werden in der Weise hergestellt, dass man Leukocyten mit der Aufschwemmungsflüssigkeit in einer Kältemischung gefrieren und rasch bei 40° auftauen lässt, welche Prozedur dreimal wiederholt wird.

Die Digeste (Leukine) werden nach Schneider (loc. cit.) in der Weise gewonnen, dass 0,1 g Leukocyten in 1 ccm 5%igem inaktivierten Kaninchenserum bei 39° im Wasserbad 20 Minuten digeriert und dann abzentrifugiert werden. Der Abguss enthält die Leukine.

Zur Bakterieneinsaat wird eine höhere Bouillonverdünnung einer Bouillonkultur verwendet; davon kommt ein Tropfen in jedes Röhrchen. Dabei darf die benutzte Pipette die Eprouvettenwand nicht infizieren, weil es an der Berührungsstelle, die entfernt vom Bereich der Leukocytenwirkung liegt, zur Keimvermehrung kommen kann, was beim nachfolgenden Giessen der Platte zu fehlerhaften Resultaten führt. Hat doch eine Berührung stattgefunden, so muss die betreffende Stelle mit dem Bunsenbrenner abgebrannt werden.

Die Röhrchen kommen nun in den Brutschrank, der Inhalt der Leukocytenhaltigen wird etwa halbstündlich gründlich umgeschüttelt.

Nach 6—7 Stunden wird der ganze Inhalt der Röhrchen mit Agar zu Platten gegossen. Die aufgegangenen Kolonien werden nach 24 Stunden in der gebräuchlichen Weise makroskopisch, bzw. mikroskopisch gezählt.

Bezüglich weiterer Details muss auf die oben zitierte Arbeit E. Weils verwiesen werden.

Als Paradigma setze ich einen solchen Versuch hierher; die übrigen sind bei den entsprechenden Tierversuchen angeführt.

Staphylococcus B (nicht pathogen, von normaler Bindehaut gezüchtet).

Einsaat: 4500.

Serumdigest	15000,
5% Serumdigest	2500,
Kochsalzdigest	800,
Serum + Leukocyten	800,
5% Serum + Leukocyten	20000,
NaCl + Leukocyten	40000,
Serum + Leukocytenextrakt	4500,
5% Serum + Leukocytenextrakt	4500,

NaCl + Leukocytenextrakt	2500,
Serum aktiv	20000,
5% Serum inaktiv	60000,
Serum inaktiv	25000,
NaCl	60000,

Stark, bzw. deutlich abtötend wirkt demnach der 5%ige Digest, der Kochsalzdigest, die Kombination Serum + Leukocyten und die Extrakte. Ausgesprochene Serumbactericidie fehlt; die Keime erfahren nur mässige Entwicklungshemmung.

Wir hatten erfahren, in welchem Umfange die Schutzkräfte des Körpers im Glaskörper wirksam sein können, und wenigstens annähernd die Zeit bestimmt, die verstreichen muss, bevor auch unter den günstigsten Verhältnissen ihre keimtötende Tätigkeit beginnt. Durch die mit den Körperschutzstoffen in verschiedenen Kombinationen ausgeführten Reagenzglasversuche hatten wir uns bei jedem zu verwendenden Keim ein Urteil verschaffen können, ob und in welchem Masse er vom Serum, bzw. den Leukocyten beeinflusst würde.

Es lag auf der Hand, dass damit noch nicht genug getan war. Vielmehr kam es jetzt darauf an, zu wissen, inwieweit das Verhalten im Auge durch den Ort, durch die Art und Schnelligkeit des Erscheinens der Schutzkräfte im besonderen Falle, durch die vitalen Funktionen des Organismus und vor allem der Bakterien kompliziert würde. Das alles war nur so zu erfahren, dass man den Verlauf der Infektion im Auge studierte.

Ich habe das zunächst in der Weise zu erreichen gesucht, dass ich eine in später zu beschreibender Weise genau bestimmte Keimzahl in den Glaskörper des Kaninchenauges einbrachte, gleichzeitig oben ein kleinstes Stück der Bulbusbindehaut abtrug und nun in Abständen von einigen Stunden eine Kapillarpipette durch die Sklera in den Glaskörper vorstiess, was bei der dünnen Kaninchensklera ohne weiteres möglich ist. Der Pipetteninhalt wurde mikroskopisch und kulturell untersucht, die Keimzahl auf der Platte bestimmt.

Es ist dies also etwa das Vorgehen, wie es bei der Anstellung des Pfeifferschen Versuches zur Untersuchung der Bakteriolyse in der Bauchhöhle üblich ist.

Es zeigte sich aber bald, dass dieser Weg nicht zum Ziele führen würde. Ich erhielt in Fällen, wo nach allem im Glaskörper noch eine grosse Anzahl von Keimen vorhanden sein musste (z. B. ganz kurze Zeit nach der Injektion), häufig negative Resultate, offenbar deswegen, weil sich die Pipette gleich beim Einstich mit normalem Glaskörper vollsog oder gar nicht in die Partie gelangte, wo die Keime hingespritzt worden waren. War schon Eiter da, so verstopfte er die Pipette sehr oft. Gewöhnlich kam es zum Austritt einer kleinsten Glaskörperperle, nicht selten zu sekundärer Infektion der Einstichstelle.

So gab ich bald diese Versuche auf, deren Resultate so unsichere und schwankende waren.

Ich kam dann später zu einem andern Verfahren, das ich deswegen etwas genauer schildern will, weil es bei einiger Übung in rascher und leichter Weise relativ genaue und übersichtliche Resultate ermöglicht, so dass seine Anwendung für ähnliche Zwecke, so z. B. um den Infektionsverlauf bei immunisierten Tieren zu studieren, sehr empfehlenswert ist.

Die Keime wurden vom flüssigen oder festen Nährboden in Kochsalzlösung aufgeschwemmt; die Aufschwemmungen mit *NaCl* mehr weniger stark verdünnt.

Die Injektion wurde mit einer sehr feinen Spritze ausgeführt, die $^1/_{10}$ ccm fasst, und deren Glasteil in 20 Teile eingeteilt ist (Liebergs D. R. P.).

Dadurch, dass ich stets nur 1 bis höchstens 4 Teilstriche, also das winzige Quantum von $^1/_{200}$ bis $^1/_{50}$ ccm einspritzte, ausserdem meist die Vorderkammer punktierte, die Nadel bis in die Mitte des Glaskörpers vorschob, gelang es absolut sicher, einen Verlust durch Zurückfliessen aus der Stichöffnung zu vermeiden, ein Umstand, auf den ich bei quantitativen Untersuchungen, wie ich sie vorhatte, begreiflicherweise das grösste Gewicht legen musste.

Zu jedem Versuch wurde eine Anzahl von Tieren verwendet, nach Cocainisierung in der beschriebenen Weise die bestimmte gleiche Menge der gleichen Aufschwemmung eingespritzt; die gleiche Menge ausserdem noch in gut abgekühlten (42°) Agar eingebracht, welcher sofort zur Platte gegosssen wurde. Durch Zählung der aufgegangenen Kolonien ergab sich dann mit annähernder Genauigkeit die Anzahl der in den Glaskörper jedes Auges injizierten Keime, die „Einsaat“.

Zu verschiedenen Zeiten, also etwa nach 2, 6, 24, 48 usw. Stunden wurde je ein Auge aus der Versuchsreihe aseptisch enucleiert, die Sklera im hintern Abschnitt von allen Gewebsresten vollkommen befreit. Das Auge wurde dann mit sterilem Tupfer zunächst ohne jeden Druck zwischen zwei Fingern gefasst, im hinteren Pol durch langen Einschnitt mit scharfem Skalpell eröffnet und nun durch kräftigen Druck der flüssige Augeninhalt (auch die Linse mit) direkt in verflüssigten, gut abgekühlten Agar entleert, dort gut umgeschüttelt; eventuelle dicke Eitermassen wurden vor dem Einbringen in Agar verrührt. Es wurde dann gleich die Platte gegossen.

Kontrolluntersuchungen zeigten, dass die Genauigkeit dieses einfachen Verfahrens eine relativ hohe, jedenfalls genügende ist. Spritzte ich, wie es oft geschah, die gleiche Keimaufschwemmung direkt in den Agar und die gleiche Menge in ein enucleiertes Auge und verarbeitete dasselbe in der beschriebenen Weise, so erhielt ich stets das gleiche oder fast gleiche Resultat bezüglich der Keimzahl. Dasselbe war auch der Fall, wenn die Injektion in den Glaskörper ausgeführt wurde, bevor noch das Auge enucleiert wurde.

Mit Schwierigkeiten durch bakterielle Verunreinigungen hatte ich fast gar nicht zu kämpfen.

Nur sehr selten kam es vor, dass auf der Platte neben den erwarteten auch andere ganz vereinzelte, wohl meist aus der Luft stammende Keimkolonien zu sehen waren. Solch geringe Verunreinigungen sind aber beim Plattenverfahren nicht von wesentlicher Bedeutung, da sie sich in der Regel von den Keimen, mit denen man gerade arbeitet, ohneweiters mikroskopisch, event. auch schon makroskopisch unterscheiden lassen. Verunreinigungen gröberer Art kamen nicht vor.

Einigemal kam es vor, dass die Spritze undicht wurde; solche Versuchsreihen konnten natürlich nur zum Teil oder gar nicht verwertet werden; sie sind hier nicht angeführt.

Durch verschiedene Fragen, die sich im Verlauf der Untersuchungen ergaben, wurde ich veranlasst, die Versuche auch auf pathogene Keime auszudehnen.

Ich teile im folgenden den grössten Teil meiner Versuchsprotokolle mit, wobei zu bemerken ist, dass auch die nicht angeführten Versuche (bis auf die technisch missglückten) in den wesentlichen Punkten vollkommen mit den andern übereinstimmend verliefen.

Versuch I.

Gelbe, aus der Luft gezüchtete Sarzine, für Kaninchen nichtpathogen.

Reagenzglasversuch θ. Einsaat	80000.
L. + *NaCl*	4000,
L. + a. S.	2000,
L. + i. a. S.	6000,
L. E. + *NaCl*	1500,
L. E. + a. S.	8000,
L. E. + i. a. S.	10000,
5% S. Digest.	35000,
NaCl	200000,
a. S.	3000,
i. a. S.	5000,
5% S.	10000.

L. = Kaninchenleukocyten, *NaCl* = physiol. Kochsalzlösung, a. S. = aktives Kaninchenserum, i. a. S. = inaktives Serum, L. E. = Leukocytenextrakt.

Der Stamm wird also sehr leicht beeinflusst, sogar der geringe Zusatz von 5% Serum gibt noch deutlichen Effekt.

Sowohl Serum als Leukocyten sind wirksam; die letzteren am intensivsten im Extrakt mit *NaCl*, welches hier, wie es auch bei andern Keimen nicht selten der Fall ist, das beste Lösungsmittel darstellt.

Tierversuch mit derselben Sarzine. Einsaat: 1 Öse der 24stünd. Bouillonkultur in 10 ccm *NaCl*, davon ein Tropfen in 10 ccm *NaCl*, davon $^1/_{50}$ ccm nach Kammerpunktion in den Glaskörper von vier Kaninchenaugen injiziert. Platte von derselben Menge = Einsaat 500.

Zahl	Enucleation nach Stunden	Befund zur Zeit der Enucleation	Befund des Glaskörpers makrosk. in der Eprouvette	Befund des Glaskörpers mikrosk. im Ausstrich	Einsaat 500 Keimzahl
1	6	Bulbus vollkommen blass; zarteste Glaskörpertrübung.	Klar.	θ Keime. θ Leukocyten.	Vereinzelt.
2	23	Bulbus nur in der Gegend der Einstichstelle leicht injiziert, Hornhaut, Iris, Pupille normal, Glk. wie oben.	„	„	100
3	48	Bulbus vollkommen reizlos. Glk. beim Durchleuchten deutlich etwas stärker getrübt.	Zartest trüb.	θ Keime, wenige, meist einz. liegende polynucleäre Leukocyten. Keine Phagocytose.	3
4	72	Bulbus vollkommen blass. Glk. deutlich getrübt. Iris, Pupille normal.	„	Vereinzelte Leukocyten, auch in Klümpchen. θ Keime.	θ

Resümee: Die injizierte Menge von 500 Keimen hatte nach kurzer Zeit starke Verminderung erfahren; nach 24 Stunden war die Keimzahl wieder auf 100 gestiegen. In diesem Stadium setzt die Wirkung der Schutzstoffe ein ohne Mitbeteiligung des vorderen Abschnittes. Die wenigen Leukocyten genügen, um rasch die geringe Keimmenge abzutöten.

Versuch II. Sarzine.

Einsaat: 1 Öse auf 10 ccm *NaCl*, davon $^1/_{50}$ ccm nach Punktion der Vorderkammer in den Glaskörper von vier Augen = Einsaat 150000.

Zahl	Enucleation nach Stunden	Befund zur Zeit der Enucleation	Befund des Glaskörpers makrosk. in der Eprouvette	Befund des Glaskörpers mikrosk. im Ausstrich	Einsaat 150000 Keimzahl
1	17	Bis auf zarte Glaskörpertrübung norm.	Sehr fein getrübt.	Ausstrich verloren.	8000
2	41	Glaskörpertrübung vielleicht etwas stärker.	Leicht trüb.	θ Keime, sehr spärlich einzelne polynucleäre Leukocyten.	50000
3	65	Bindehaut etwas ödematös, ganz blass, Iris, Vorderkammer normal; aus der Tiefe grauer Reflex.	Zart trüb mit vereinzelten dickeren Flocken.	θ Keime, Leukocyten vermehrt, einzelne grosse Haufen. θ Phagocytose.	50
4	89	„	„	θ Keime, vielleicht Leukocyten noch etwas reichlicher.	θ

Resümee: Eine eingebrachte, nicht sehr kleine Keimzahl hatte anfänglich starke Abnahme erfahren, war dann langsam wieder angestiegen. Mit dem Herbeikommen der Schutzstoffe rasche Keimvernichtung. Auffällig ist

die Unzuverlässigkeit des Ausstrichpräparates. Selbst bei Keimzahl 50000 waren mikroskopisch keine Keime sichtbar, was offenbar damit zusammenhängt, dass die Vermehrung nicht im ganzen Glaskörper erfolgt, sondern nur um die Infektionsstelle herum. Nur wenn zufällig die Öse in letztere gelangt, ist positives Resultat zu erwarten.

Versuch III. Weisser Staphylococcus B.

Aus normalem Bindehautsack gezüchtet, für Kaninchen nicht pathogen.

Reagenzglasversuch. Einsaat 4500.

S. D.	15000,
5 % S. D.	2500,
NaCl D.	800,
S. + L.	800,
5 % S. + L.	20000,
NaCl + L.	40000,
S. + E.	4500,
5 % S. + E.	4500,
NaCl + E.	2500,
S.	20000,
5 % S. i. a.	60000,
i. a. S.	30000,
NaCl	60000.

Resümee: Das Serum wirkt nur gering entwicklungshemmend; die Leukocyten dagegen sind stark wirksam, besonders in Form des 5 %igen Serum- und des *NaCl*-Digestes, ferner in der Kombination mit Serum. Von den Extrakten wirkt der in Kochsalz am besten. (D. = Digest.)

Tierversuch mit Staphylococcus B. Einsaat ungefähr 1000 Keime Nach 6 Stunden Auge blass; feinste Glaskörpertrübung.

1. Enucleation nach 24 Stunden. Auge vollkommen normal. Glaskörper klar. In der Eprouvette Glaskörper klar, normal konsistent.

Ausstrich: θ Keime, θ Leukocyten.

Keimzahl: θ.

2. Enucleation nach 48 Stunden.

Befund wie bei 1.

Keimzahl: θ.

Die geringe Einsaat von 1000 Keimen war ohne Reaktion zugrunde gegangen, die Schutzkräfte hatten dabei nicht mitgewirkt, da keine Leukocyten nachweisbar waren, durch Serum der Stamm nicht abgetötet wird.

Versuch IV. Staphylococcus B.

Zahl	Enucleation nach Stunden	Klinischer Befund zur Zeit der Enucleation	Befund des Glaskörpers in der Eprouvette	Befund des Glaskörpers im Ausstrich	Einsaat 25000 Keimzahl
1	6	Zarteste Trübung beim Durchleuchten.	Klar.	θ Keime. θ Leukocyten.	2000

Zahl	Enucleation nach Stunden	Klinischer Befund zur Zeit der Enucleation	Befund des Glaskörpers in der Eprouvette	im Ausstrich	Einsaat 25000 Keimzahl
2	24	Blass, Iris, Pupille normal. Glaskörper zartest trüb.	Fast klar, keine gröberen Flöckchen.	Vergessen.	250000
3	48	Bulbus blass, Iris normal, leicht grauer Reflex aus der Tiefe des Glaskörpers.	Leicht trüb, einz. Eiterflocken.	Spärliche Haufen von polynucl. Leukocyt., sehr viele Keime, ganz vereinzelt Phagocyt.	∞
4	96	Fast blass, Iris, Pupille normal. Stark grauer Reflex aus der Tiefe.	Glaskörper stark verflüssigt, sehr viel dick gelblicher Eiter.	Enorm viele polynucleäre Leukocyten. θ Keime.	ungefähr 7000

Resümee: Die eingebrachte Menge von 25000 nimmt zunächst rasch und stark auf 2000 ab, wächst aber dann innerhalb ungefähr 2 Tagen auf ∞; in weiteren 2 Tagen sehr starkes Absinken infolge der Abtötung durch die zahlreichen Leukocyten.

Versuch V. Gelber Staphylococcus S.

Mässig pathogen für Kaninchen (1 Öse intravenös tötet).

Reagenzglasversuch. Einsaat 15000.

L. + a. S.	840
L. + i. a. S.	4500
L. + *NaCl*	25000
L. + 5% S. a.	25000
L. E. + a. S.	5000
L. E. + i. a. S.	10000
L. E. + *NaCl*	10000
L. E. + 5% S. (a)	10000
a. S.	2190
i. a. S.	144
NaCl	200000
5% S	200000

Der Versuch zeigt so viel, dass sowohl aktives als auch inaktiviertes Serum [das letztere vielleicht durch Mitwirkung eines thermostabilen Komplementes vgl. Nakano (46)] bakterizid wirken; auch die Leukocytenextrakte sind wirksam, nicht aber die lebenden Leukocyten selbst. Digeste nach Schneiders Vorgang wurden hier nicht geprüft, jedoch haben zahlreiche mit dem Stamm S. ausgeführte Versuche von E. Weil und Nakano ergeben, dass gerade diesem Keim gegenüber die Digeste sehr starke Baktericidie entfalten.

Tierversuch mit Staphylococcus S. 1 Öse aus 24stünd. Agarkultur in 10 ccm *NaCl*, davon $^{1}/_{100}$ ccm.

Zahl	Enucleation nach Stunden	Klinisches Bild zur Zeit der Enucleation	Befund des Glaskörpers in der Eprouvette	im Ausstrich	Einsaat 40000 Keimzahl
1	$7\frac{1}{2}$	Bulbus blass, Pupille reag. Glaskörper zartest trüb.	Fast klar.	θ Kokken. θ Leukocyten.	2000
2	23	Bulbus leicht injiziert, zarte Kammerwassertrübung. Iris hyperämisch, Pupille eng.	Leicht trüb, vereinzelt auch Flöckchen.	Spärliche Kokken, vereinzelte Leukocyten, stellenweise auch gröbere Häufch.	30000
3	47	Lider geschwellt, Bindehaut ödematös, Hornhaut zart trüb, Iris geschwellt, Pupille stark verengt, gelblicher Reflex aus der Tiefe. *T* +. Bulbus leicht vorgetrieb.	Ziemlich stark verflüssigt, stark eitrig durchsetzt.	Kokken mässig zahlreich, fast alle gut gefärbt, nur wenige blass, aufgequollen. Keine Phagocytose.	400000
4	70	Protrusion stärker, Eiter in der Vorderkammer. Iris stark geschwellt.	DickeEitermasse.	Alles voll von Leukocyten; dazwischen mässig viel Kokken; viele davon schwach gefärbt, vergrössert. Keine Phagocytose.	450000

Resümee: Eine grössere Zahl (40000) in den Glaskörper eingebrachter Staphylokokken nimmt in der ersten Zeit stark ab, dann wächst die Keimzahl rasch zu grosser Höhe; die Keimabtötung ist trotz zahlreich anwesender Leukocyten rasch langsam; im Auge 4 äussert sie sich noch nicht in Verminderung der Keimzahl, sondern nur in der durch die Schutzstoffe bewirkten Degeneration, Quellung und schlechten Färbbarkeit der Kokken.

Bringt man sehr grosse Keimmengen ein, so ist die anfängliche Keimverminderung nicht mehr so deutlich:

In 2 Kaninchenaugen je 250000 Staphylokokken (Stamm S.) eingebracht.

Nach $2\frac{1}{4}$ Stunden 1. Enucleation: In der Eprouvette Glaskörper klar. Ausstrich: θ Leukocyten, sehr viel Kokken. Platte: 250000.

Nach 7 Stunden: Auge injiziert, Kammerwasser leicht trüb, Pupille eng. 2. Enucleation. In der Eprouvette Glaskörper trüb, stark verflüssigt. Ausstrich: Alles voll von Kokken, sehr wenig Leukocyten, vereinzelt Phagocytose. Platte ∞.

Versuch VI. Bac. subtilis.

Für Kaninchen auch in sehr hohen Dosen nicht pathogen.

Sowohl zum Tier- als auch zum Reagenzglasversuch ist es, um einwandsfreie Resultate zu erhalten, nötig, mit sporenfreien Aufschwemmungen zu arbeiten.

Man erzielt solche am sichersten in der Weise, dass man eine frisch infizierte Bouillon in ein mit kühlem Wasser gefülltes Gefäss stellt, dieses bedeckt und bei Zimmertemperatur stehen lässt. Die Entnahme geschieht

nach 24 Stunden so, dass man mit feiner Pipette vorsichtig die oben entstandene Kahmhaut wegschiebt und an ihr vorbei aus der Tiefe absaugt.

Aufstriche aus solchen Kulturen zeigten grosse Mengen von Bacillen, auch bei genauer Durchmusterung nirgends Sporen.

Reagensglasversuch.	Einsaat 2500.
L. + S.	12,
L. + i. a. S. (65°!)	12000,
L. + *NaCl*	50000,
L. E. + S. 65°	600,
L. E. + *NaCl*	60,
5% S. (65°) D.	2000,
a. S.	22,
S. 65°	12000,
NaCl	12000,
5% S.	12000.

Resümee: Der Stamm wird durch aktives Serum sehr stark abgetötet, durch inaktiviertes (Erhitzen auf 56° genügt nach Petterson beim Subtilis nicht, um die keimfeindlichen Stoffe zu vernichten) nicht beeinflusst. Leukocytenbaktericidie ist vorhanden, offenbart sich besonders stark im Extrakt, deutlich auch im Digest.

Tierversuch mit Subtilis.

Zahl	Enucleation nach Stunden	Klinischer Befund zur Zeit der Enucleation	Befund des Glaskörpers in der Eprouvette	Befund des Glaskörpers im Ausstrich	Einsaat 5000 Keimzahl
1	6	Bulbus leicht injiziert, sonst normal. Glaskörper zartest trüb.	Fast klar.	θ Keime. θ Leukocyten.	In der Mitte d. Platte gross. auseinandergeflossen. Keimhaufen, Plattenränder steril Keimzahl?
2	24	Bulbus injiziert, Pupille eng, in ihr Exsudatpfropf.	Stark verflüssigt, trüb, leicht hämorrhagisch.	Massenhaft Keime, mässig viel Leukocyt. Lauter Leukocyten.	∞
3	72	Bulbus stark rot. Lider ödematös. Protrusion. Hornhaut dicht grau. Eiter in der Pupille. 5 mm Hypopyon.	Dichte Eitermasse.	θ Keime θ Phagocytose.	600
4	120	Auf Iris und Pupille Eiter. Sonst wie ob.	„	„	θ

Die eingebrachte Keimmenge 5000 war nach 24 Stunden auf ∞ angewachsen. Bei stürmisch einsetzender Eiterung rascheste Keimabnahme; nach 5 Tagen Eiter steril.

Leider war in dem Versuch durch Wachstum in Rasenform gerade diejenige Platte unbrauchbar geworden, die die bisher regelmässig beobachtete anfängliche Keimabnahme hätte anzeigen sollen.

Es wurde daher dieser Teil des Versuches nochmals wiederholt.

Je 4000 Subtilis in den Glaskörper zweier Augen injiziert:

Enucleation nach 6 Stunden:

Auge 1. Platte: 20000.
„ 2. „ : Grosser Bakterienhaufen in der Mitte. Keimzahl?
Einsaat 4000 in Eprouvette mit 1 ccm Glaskörper (I).
„ 4000 „ „ „ 1 „ Bouillon (II).
Nach 6 Stunden Platte I 30000. Platte II ∞.
Zum Vergleich Sarzine in einer Menge von 500000
in 1 ccm Glaskörper } nach 6 Stunden Keimzahl 150000
„ 1 „ Bouillon } nach 6 Stunden „ 500000.

Der Versuch zeigt bloss die grosse Differenz in der Vermehrungsintensität beider Keime, ferner die Überlegenheit der Bouillon als Nährmedium. Dagegen konnte nach 6 Stunden für Bac. subtilis keine Keimabnahme festgestellt werden, während bei Sarzine eine solche eingetreten war.

Es war nun möglich, dass der Versuch nicht zur richtigen Zeit angestellt, d. h., dass nach 6 Stunden die Keimabnahme schon wieder ausgeglichen war.

Analog angestellte Versuche, bei denen schon nach $1^1/_2$ Stunden Platten gegossen worden, liessen jedoch ebenfalls deutliche Zunahme der Keimzahl erkennen.

Trotz dieser negativen Ergebnisse ist wohl nicht gut anzunehmen, dass gerade beim Subtilis die anfängliche Keimabnahme nicht eintritt, während sie bei allen andern untersuchten Keimen so ausgesprochen ist.

Vielmehr ist der Sachverhalt offenbar der, dass die Keimabnahme wohl stattfindet, wahrscheinlich aber nur in sehr geringem Masse, und dass sie sehr rasch wieder durch die enorme Vermehrung des Keimes paralysiert wird.

Es stellt ja wohl die Untersuchung nach 6 Stunden, die wir aus praktischen Gründen zur Demonstration der Keimabnahme gewählt hatten, nicht das Optimum dar. Jedoch hatten wir in den Versuchen mit andern Keimen keinen Anlass, eine andere Zeit zu wählen, da die Keimabnahme zu dieser (bei nicht zu hoher Keimzahl) sehr deutlich ausgesprochen war.

Ich muss an dieser Stelle auf einen Teil der schon früher erwähnten Untersuchungen Kufflers über die Gründe der Pathogenität des Bac. subtilis für den Glaskörper etwas näher eingehen.

Kuffler untersucht, wie ich, die Wirkung der natürlichen Schutzkräfte des Körpers auf den Bac. subtilis im Reagenzglas und stellt vergleichende Versuche über das Verhalten des Glaskörpers in vivo und in vitro an.

Weiter stellt sich Kuffler die Aufgabe, den Weg und das Schicksal der mit verschiedenen Impfmethoden in den Körper eingebrachten Keime zu verfolgen, zu prüfen, ob sich die Virulenz steigern lasse, und zwar gesondert im Glaskörper und im Gesamtorganismus, ferner, ob eine Immunisierung möglich sei.

Schliesslich soll Toxinbildung, Endotoxinwirkung untersucht werden.

Kuffler teilt nur einen Teil dieser Untersuchungen mit und betont dabei, dass er vorläufig nicht in der Lage sei, etwas Abgeschlossenes zu bieten; die angeführten Versuche sollen die erste Etappe in einer fortzusetzenden Untersuchungsreihe darstellen.

Kuffler vermag dementsprechend über die Gründe der durch Subtilis verursachten Entzündung noch kein Urteil auszusprechen. Es ist aber aus seinen Versuchsresultaten doch auch jetzt schon zu ersehen, dass seine Ansicht hierüber mit den durch meine Versuche gewonnenen Anschauungen sich nicht wird decken können. Denn es müssen sich prinzipielle Differenzen wohl ergeben, wenn Kuffler zu dem Ergebnis kommt, dass in vitro die Schutzkräfte, Serum und Leukocyten dem Subtilis gegenüber unwirksam sind, während meine Versuche das Gegenteil dartun.

Kuffler findet keine Baktericidie des Kaninchenserums, keine Phagocytose seitens Kaninchen- und Meerschweinchenleukocyten; weder Leukocyten allein, noch Leukocyten + Serum sind imstande, den Subtilis abzutöten. Diese Resultate unterscheiden sich nicht nur ganz prinzipiell von den meinen, sondern auch von den mit verschiedenen Stämmen ausgeführten Versuchen anderer Autoren z. B. E. Weil (47), Pettersson (48), Kling (49).

Zur Erklärung dieser Differenzen können zwei Möglichkeiten in Betracht kommen; es konnte sich einerseits bei den von Kuffler verwendeten Stämmen um ganz besondere, nicht das gewöhnliche Verhalten des Subtilis zeigende Arten gehandelt haben, anderseits könnten die Gründe der abweichenden Resultate in der Technik liegen.

Für die letztangeführte Möglichkeit ergibt die Durchsicht der Protokolle verschiedene Anhaltspunkte. Kuffler wählt im allgemeinen sehr grosse und offenbar auch sporenhaltige Einsaaten (z. B. 0,2 ccm Kulturaufschwemmung bei Untersuchung der Serumbaktericidie) und giesst nach relativ langer Zeit (15—24 Stunden die Platte). Das ist offenbar nicht angängig, denn es beginnt, wenn die baktericiden Stoffe des Serums aufgebraucht und dabei nicht alle Bacillen und Sporen abgetötet worden sind, ungehindert die Vermehrung und diese kann gerade beim Subtilis binnen kurzem zu ganz enormer Höhe führen.

Das gleiche gilt für den Leukocyten-Serumreagenzglasversuch.

Ich vermisse ausserdem eine Bemerkung darüber, ob dafür gesorgt wurde, dass die Keime wirklich (etwa durch häufiges Schütteln) mit den Leukocyten in guten Kontakt kamen; ferner fehlen Angaben über die Menge der verwendeten Leukocyten. Die Angabe: 1 ccm Leukocytenaufschwemmung sagt darüber nichts Sicheres aus, da dabei vor allem die Dichte dieser Aufschwemmung massgebend ist.

Schliesslich berechtigt nach dem oben Ausgeführten ein in so einfacher Weise nur mit lebenden Leukocyten und Leukocyten + Serum angestellter Versuch noch nicht zu dem Urteil, dass den Leukocyten in vitro keine irgendwie nachweisbare Wirkung gegen den Subtilis zukommt.

Bact. coli comm.

Reagenzglasversuch. Einsaat 80 000.

L. + *NaCl*	30 000,
L. + a. S.	2000,

L. + i. a. S.	2000,
L. E. + *NaCl*	8000,
L. E. + a. S.	2500,
L. E. + i. a. S.	3000,
L. D. 5% S.	200000,
NaCl	∞ ,
a. S.	250000,
i. a. S.	∞ ,
5% S	1000000.

Resümee: Das aktive Serum wirkt etwas entwicklungshemmend, das inaktive ist unwirksam. Die Leukocyten enthalten kräftige bakteriicide Stoffe, nur der 5% S. Digest ist nicht wirksam.

VII. Tierversuch mit Bact. col.

Zahl	Enucleation nach Stunden	Klinischer Befund zur Zeit der Enucleation	Befund des Glaskörpers in der Eprouvette	Befund des Glaskörpers im Aufstrich	Einsaat 200000 Keimzahl
1	6	Conj. geschwellt, injiziert, Kammerwass. hauchig trüb. Pupille eng. Trüb rot. Licht.	Trüb, z. T. verflüssigt.	Ungeheuer viel Keime; ganz vereinzelt Leukocyten.	∞
2	24	Lider verklebt, Bindehaut sehr stark geschwellt. Pupille eng. Hornhaut, Inhalt der Vorderkammer trüb, kein Hypopyon.	Trüb, vollkomm. flüssig, leicht hämorrhagisch.	Ganz vereinzelt Leukocyten, alles voll von Keimen, keine Phagocytose.	∞
3	48	Reizerscheinungen stärker, Bindehaut d. Bulbus starr infiltr., grauweiss. Hornhaut dicht grau. Kammerwasser trüb, hämorrhagisch, Pupille eng.	„	„	∞
4	96	Infiltration der Bindehaut stärker, keine Protrusion. Kammerwasser stark trüb, 2,5 mm Hypopyon, blutig verfärbt	Glaskörper dichter trüb, flüssig. Aderhaut ganz schmierig, offenbar nekrotisch.	Leukocyten nicht zahlreich. Sehr viel Keime, einzelne aufgequollen, blass gefärbt.	∞
5	110	Ganz geringe Protrusion. Sonst unveränd.	Ziemlich viel Eiterflöckchen.	Leukocyten wesentlich zahlreicher. Massenhaft Keime.	∞

110 Stunden: Tod an Kolisepsis.

Resümee: Ganz auffällig ist hier der trotz der enormen Keimzahl fast **fehlende Leukocytenzuzug.** Baktericidie fehlt nicht, wie aus den **Degenerationserscheinungen** hervorgeht, aber sie ist wegen der geringen Leukocyten**zahl ungenügend.** Die Keimzahl bleibt ∞. Der Versuch ist weiter unten **genauer** besprochen.

Versuch mit Bact. coli (derselbe Stamm).

Zahl	Enucleation nach Stunden	Klinischer Befund zur Zeit der Enucleation	Befund des Glaskörpers in der Eprouvette	Befund des Glaskörpers im Ausstrich	Einsaat 2500 Keimzahl
1	6	Bulbus ganz blass. Glaskörper fast klar, Pupille weit.	Fast klar.	θ Leukocyten. θ Keime.	25
2	24	Leicht injiziert, Pupille etwas enger. Iris normal, Kammerwasser klar.	„	θ Leukocyten. θ Keime.	40
3	48	Bulbus blass, Glaskörper fast klar.	„	Einzelne Leukocyt. θ Keime.	150
4	72	Blass. Glaskörper leicht trüb.	Etwas trüber.	Sehr wenig Leukocyten. θ Keime.	∞

Resümee: Wieder starke Keimabnahme nach der Injektion; danach Zunahme der Keime, die dann rasch durch die Leukocyten vernichtet werden.

Versuch VIII. Pneumokokken.

Stamm durch sehr lange Zeit ohne Tierpassage im Institut fortgezüchtet.

Der Serum-Leukocytenversuch (von anderer Seite angestellt) ergab Unwirksamkeit des Serums; sehr geringe Beeinflussung durch Leukocyten.

Zum Agar wurde vor dem Plattengiessen Pferdeserum zugesetzt.

Tierversuch.

Zahl	Enucleation nach Stunden	Klinischer Befund	Glaskörper in der Eprouvette	Glaskörper im Ausstrich	Einsaat 6000 Keimzahl
1	$1\frac{1}{2}$	Blass, Glaskörper klar.	Fast klar.	θ Leukocyten. θ Keime.	600
2	7	Bindehaut leicht ödematös, sonst reizlos, normal. Glaskörper wie oben.	„	θ Leukocyten. Vereinzelte Keime.	700

Das andere Tier stirbt. Ich führe den Versuch lediglich zur Demonstration der anfänglichen Keimabnahme beim Pneumococcus an.

Versuch IX. Pneumokokken (derselbe Stamm).

Zahl	Enucleation nach Stunden	Klinischer Befund zur Zeit der Enucleation	Befund des Glaskörpers in der Eprouvette	Befund des Glaskörpers im Aufstrich	Einsaat 20000 Keimzahl
1	$1\frac{1}{2}$	Normal. Glaskörper zartest trüb.	Fast klar.	θ Leukocyten. θ Keime.	Platte unbrauchbar, weil Serumzusatz vergessen.
2	3	„		θ Leukocyten. Vereinzelte Keime.	

Zahl	Enucleation nach Stunden	Klinischer Befund zur Zeit der Enucleation	Befund des Glaskörpers in der Eprouvette	Befund des Glaskörpers im Ausstrich	Einsaat 20000 Keimzahl
3	6	Blasses Ödem d. Bindehaut. Pupille eng. Iris normal.	Ziemlich verflüssigt, fast ganz klar.	Nicht viel Pneumokokken. θ Leukocyt.	5000
4	24	Ödem wie oben, Iris verfärbt, leicht geschwellt, Pupille eng, Kammerwasser klar.	„	„	10—12000
5	48	Leichte Lidschwellung. Iris geschwellt, Kammerwasser trüb, Pupille eng, schwarz.	Stark verflüssigt, leicht trüb.	Äusserst spärl. Leukocyten. Dicke Stäbe, fast wie Milzbrand aussehend; sind aber alle eingeschnürt u. erweisen sich als Ketten von Pneumokokk. mit riesiger Kapsel. Auch viele Diploformen, z. T. stark vergrössert.	25000
6	100	Bulbus leicht injiz., Kammer seicht, Iris leicht geschwellt, K. leicht trüb, aus der Pupille grauer Reflex.	Dicker flockiger Eiter, übriger Glaskörp. flüssig.	θ Keime. Viele Leukocyten.	θ

Der Keim, der durch die lange Züchtung seine Virulenz wohl ganz verloren hatte, verhält sich im Auge nicht viel anders wie ein Saprophyt. Es tritt zunächst Keimabnahme ein, dann recht langsame Keimvermehrung.

Erst nach 48 Stunden nimmt der Keim die tierische Form an (Kapselbildung). Jedoch sind zu dieser Zeit schon die Leukocyten am Werk, ihr Zuzug und ihre Wirksamkeit kann durch die zu spät erlangte Aggressivität (siehe unten) nicht mehr gehindert werden; Abtötung der Keime mit Bildung eines Glaskörperabszesses.

Hätte der Keim seine Aggressivität erlangt, bevor die Leukocyten schon da waren, so wäre wohl langsam sich entwickelnde Panophthalmie die Folge gewesen; eine vollkommene Abtötung hätte dann nicht mehr eintreten können.

Versuch X. Streptokokken. Hochvirulenter Stamm.

Serumbaktericidie fehlt, Leukocytenbaktericidie kaum angedeutet.

Zahl	Enucleation nach Stunden	Klinischer Befund zur Zeit der Enucleation	Befund des Glaskörpers in der Eprouvette	Befund des Glaskörpers im Ausstrich	Einsaat 90000 Keimzahl
1	7	Blasses Ödem der Bindehaut, zarte Glaskörpertrübung.	Zart, trüb, flüssig.	θ Leukocyten. Massenhafte Ketten.	∞
2	24	Fast blass, Iris leicht hyperämisch, Pupille verengt. Kammerwasser klar.	Trüb, ganz flüssig.	Leukocyten ganz vereinzelt. Kurze Ketten, Kokken vergrössert.	∞

Zahl	Enucleation nach Stunden	Klinischer Befund zur Zeit der Enucleation	Befund des Glaskörpers in der Eprouvette	Befund des Glaskörpers im Ausstrich	Einsaat 90000 Keimzahl
3	48	Bulbus injiz., Hornhaut klar, Iris wie oben, Kammerwasser klar, Pupille eng, schwarz.	Trüb, sehr wenig Eiter.	Leukocyten etwas zahlreicher, keine Phagocytose. Zahlreichste Ketten.	ungefähr 1000000
4	76	Tier † an Sepsis. Bulbus leicht vorgetrieben, Hornhaut trüb, Eiterflöckchen spärlich in der Vorderkammer.	Stärker trüb, Eiter reichlicher.	Tod zu spät gemeldet, Resultat (∞) vielleicht durch postmortale Vermehrung beeinflusst.	
5	96	Tier schwer krank. Bulbus stark protrudiert, injiziert. Hornhaut dicht grauweiss. In der Pupille etwas Eiter; einz. Flocken auf der Iris. Im Blut des Tieres ziemlich viel Streptokokken.	Dünne trübe Flüssigkeit, Eiter in Klümpchen.	Viel Leukocytenhaufen. Sehr viel Streptokokken in Ketten. θ Phagocytose.	ungefähr 1000000

Resümee: Bei der starken Vermehrungsfähigkeit des Keimes und der hohen Einsaat ist anfängliche Keimabnahme nach 7 Stunden nicht nachweisbar. Die Leukocyten werden sichtlich abgehalten, deswegen die klinischen Erscheinungen durch längere Zeit (bis ungefähr 48 Stunden) ganz gering, trotz des enormen Keimgehaltes im Glaskörper. Erst nach 76 Stunden etwa ist die Eiterung etwas reichlicher; ist aber noch nach 96 Stunden relativ äusserst gering, wenn man sie z. B. mit der bei 24stündiger Subtilispanophthalmie vergleicht. Eine Leukocytenbaktericidie fehlt oder ist kaum ausgesprochen; deswegen bleibt die Keimzahl auf etwa gleicher Höhe, und es kommt, weil auch der Zuzug der Leukocyten zu gering ist, rasch zum Übertritt der Keime in das Blut.

Dass auch bei dem hochvirulenten Streptococcus die anfängliche Keimabnahme nicht fehlt, demonstriert der folgende Versuch:

Einsaat 4000.

1. Auge nach $1^1/_2$ Stunden enucleiert, Keimzahl 100.
2. „ „ 6 „ „ , „ 2500.

Überblicken wir die Ergebnisse der mit verschiedenen saprophytischen und pathogenen Keimen ausgeführten Versuche, so ergibt sich für beide ein in der Regel ziemlich gleichmässiger und anscheinend gesetzmässiger Infektionsverlauf, dessen einzelne Phasen sich ohne Schwierigkeit analysieren und in ihren Ursachen dem Verständnis näherrücken lassen.

Der Einbringung einer nicht allzu grossen Zahl von Keimen in

den Glaskörper folgt sehr rasch ein Stadium der **Keimverminderung**, das wohl sofort einsetzt, in meinen Versuchen fast stets noch nach 6 Stunden deutlich nachweisbar war. Nur beim Bac. subtilis konnte ich diese Verminderung der Keimzahl nicht beobachten; jedoch ist es sehr wahrscheinlich, dass sie auch hier eintritt, aber wohl nur in sehr geringem Masse und von kurzer Dauer, so dass sie sehr rasch durch die ungeheure Vermehrung dieser Keime wieder ausgeglichen wird. Auch bei andern Keimen war bei Verwendung sehr hoher Keimzahlen die Keimabnahme zur angegebenen Zeit meist nicht nachweisbar, während sie für den gleichen Keim bei geringerer Einsaat sofort deutlich wurde. (Z. B. beim Versuch mit Bact. coli. commun.)

Sie tritt sowohl bei saprophytischen wie auch pathogenen Keimen auf; ihre Stärke ist bei verschiedenen Keimen, zweifellos auch bei verschiedenen Stämmen derselben Keimart verschieden.

Diese Keimabnahme ist kein Immunitätsvorgang, ist auch nicht an das Leben des Tieres gebunden; sie tritt ebensowohl im enucleierten Auge, wie in dem ins Reagenzglas entleerten aktiven oder inaktivierten Glaskörper auf:

$^{1}/_{100}$ ccm einer *NaCl*-Verdünnung von Bac. col. commun. wird in den Glaskörper je eines frisch enucleierten Kaninchenauges injiziert. Einsaat: 1000 Keime.

Nach 5 Stunden bei 37°:
1. Auge ungefähr 200 Keime,
2. „ „ 100 „ .

In der gleichen Weise ergab Pyocyaneus in Einsaatmenge von 250000 nach 5 Stunden bei 37°:
1. Auge ungefähr 1500 Keime,
2. „ „ 1000 „ ,
3. „ > 1000 „ .

Analog bezüglich der Keimabnahme waren die Resultate mit dem ins Reagenzglas entleerten, eventuell auf 56° erwärmten Glaskörper; auch hier war bei beiden Keimen nach 4—5 Stunden deutliche Keimabnahme nachweisbar.

Wenn man nicht die unwahrscheinliche und durch nichts gerechtfertigte Annahme machen will, dass der Glaskörper irgendwelche spezifische thermostabile keimfeindliche Stoffe enthält, so kommt zur Aufklärung der Gründe dieser Keimabnahme vor allem die Frage in Betracht, ob der Glaskörper für Bakterien einen günstigen Nährboden darstellt.

Zur Nedden (loc. cit.), der bei Dysenteriebacillen im Glaskörper Wachstumshemmung gesehen hatte, vertritt deswegen die Anschau-

ung, dass der Glaskörper ein schlechter Nährboden sei. Jedoch genügt das Verhalten eines einzigen Keimes wohl nicht, um ein sicheres Urteil über diese Verhältnisse zu ermöglichen.

Vielmehr geht die allgemeine Ansicht (vgl. Axenfeld loc. cit.) dahin, dass der Glaskörper ein gutes Nährmaterial darstellt. Auch ich habe in den wenigen Versuchen, in denen ich Gelegenheit hatte, Glaskörper als Nährboden mit unsern gebräuchlichen Bakteriennährböden zu vergleichen, dieselbe Anschauung gewonnen.

Jedenfalls kann aber die mehr weniger gute Eignung des Nährbodens nicht die einzige Ursache dieser Keimabnahme sein.

Denn, wie bekannt, tritt eine solche bei sehr vielen Keimen auch dann ein, wenn dieselben aus einem ausgezeichneten Nährmedium in in ein eben so gutes gelangen. Es spielt also auch schon die Übertragung allein, die Änderung der Lebensbedingungen hier eine Rolle.

Am wahrscheinlichsten ist es, das dabei nicht spezifischen, rein physikalischen Momenten das Hauptgewicht zukommt.

Die Bakterienzelle stellt ein von einer Membran umschlossenes osmotisches System dar; es ist, wie A. Fischer (50) sagt, in das Lösungsmittel Wasser eine von Wasser durchsetzte Blase eingetaucht, und diese umschliesst eine Lösung verschiedener Stoffe, die „nach den Diffusionsgesetzen in das umgebende Wasser sich ausbreiten möchten, daran aber durch die mehr oder weniger grosse Impermeabilität der Blase verhindert werden.“ Die die Bakterienzelle umgebende Flüssigkeit enthält ja ebenfalls osmotisch wirksame Stoffe, Salze usw., und es wird also zwischen Zellinhalt und der umgebenden Flüssigkeit eine bestimmte Druckdifferenz bestehen müssen.

Erreicht diese Differenz einen bestimmten, für verschiedene Keime wohl verschiedenen Wert, so wird sie zu schweren Schädigungen oder selbst zum Absterben der Zelle führen müssen [Müller (51)].

Ich möchte auf Details dieses interessanten und wenig bearbeiteten Forschungsgebietes nicht eingehen. Für uns ist davon nur wesentlich, dass die Stärke der Keimverminderung, insoweit sie auf die beim Nährbodenwechsel entstehenden osmotischen Kräfte zurückzuführen ist, nicht nur von der Art der Keime abhängig sein muss, sondern auch von dem Verhältnis der Zusammensetzung und Beschaffenheit der beiden Medien, d. i. einerseits desjenigen, in dem sich die Keime vor der Infektion aufhielten, an das sie also schon angepasst waren, anderseits desjenigen Mediums, in das sie eindringen, an welches sie sich anpassen sollen.

Wenn auch diese Momente ausserordentlich variabel sind, so kann

doch wohl allgemein angenommen werden, dass in jedem Falle solcher Übertragung mehr weniger grosse osmotische Differenzen zu überwinden sein werden, dass also auch bei der natürlichen Infektion eine solche Keimabnahme nicht fehlen wird.

Jedenfalls wird die Stärke der Keimverminderung zunächst davon abhängen, in welchem Masse sich die betreffenden Keime den veränderten Lebensbedingungen anpassen können, in welchem Grade sie den durch den osmotischen Austausch verursachten Schädigungen Widerstand zu leisten imstande sind. Es stellt daher das Mass der Keimabnahme einen Ausdruck für die Anpassungsfähigkeit, die Widerstandsfähigkeit einer Keimart dar.

Je weniger widerstandsfähig die Keime sind, desto weitgehender wird auch die Keimabnahme sein; sie kann natürlich auch so weit gehen, dass alle Keime absterben, in welchem Falle dem Eindringen solcher wenig widerstandsfähigen Keime keinerlei klinisch wahrnehmbare Reaktion folgen wird. (Vgl. z. B. den ersten Versuch mit Staphylokokken B.)

Eine solche geringe Widerstandsfähigkeit ist von umso grösserer Bedeutung, als die Verbreitung der Keime in der Aussenwelt, der Luft, der Oberfläche der Haut und Schleimhäute, wie schon erwähnt, eine ungeheure ist, und es bei unsern Operationen wohl auf keine Weise absolut verhindert werden kann, dass sie z. B. aus der Luft in die Wunde geraten. Solche Keime brauchen also auch dann, wenn sie in den Glaskörper gelangen, dem die baktericide Säftewirkung von vornherein fehlt, oder wenn es sich um Keime handelt, die der Serumbaktericidie der Vorderkammmer nicht zugänglich sind, keine entzündliche Reaktion hervorzurufen; sie brauchen also im erwähnten Fall nicht abgetötet zu werden, sondern sie sterben ab.

Die Keimabnahme bezieht sich aber nicht nur auf saprophytische, sondern auch auf die bedingt pathogenen und pathogenen Keime; es wird also auch ein Eindringen von Pneumokokken, Streptokokken nicht in jedem Fall zur Infektionskrankheit führen müssen, zumal es sich bei der natürlichen Infektion in der Regel doch nur um das Eindringen einiger weniger Keime handelt.

Hat die Phase der Keimabnahme nicht zu vollkommenem Absterben aller Keime geführt, so folgt bei allen, auch den harmlosesten Luftkeimen (ausgenommen natürlich die wenigen Keimarten, die ganz besondere Anforderungen an Temperatur und Nährboden stellen) ein Stadium der Vermehrung. Die Keime können dann

nicht mehr absterben, sondern werden durch die Schutzkräfte abgetötet, und es muss dann im Glaskörper stets zum Eindringen dieser, der Leukocyten und der Serumstoffe, zur infektiösen Entzündung kommen. Das gleiche gilt auch von der Vorderkammer, wenn die eingedrungenen Keime nicht der Serumbaktericidie zugänglich sind und von vornherein durch dieselbe abgetötet werden.

Der Zeitpunkt des Eintretens der Schutzkräfte in den Glaskörper wird vor allem von zwei Umständen abhängig sein. Erstens von der Art, zweitens von der Menge der Keime. — Bakterien üben, wie jede entzündungserregende Substanz, auf die Leukocyten einen Reiz aus, der die Bewegung derselben in positivem oder negativem Sinne beeinflusst.

Diese zuerst von Th. Leber als chemotaktisch anerkannte Wirkung der Keime wird natürlich in ihrer Macht von der Menge der Keime abhängen; sie ist aber auch verschieden nach der Art derselben, wie sich ohne weiteres z. B. aus dem Umstand ergibt, dass eine bestimmte Bakteriengruppe als Eitererreger zusammengefasst wird, womit ausgedrückt ist, dass das durch solche verursachte Entzündungsprodukt ganz besonders leukocytenreich ist.

Bei vielen andern Keimen erfolgt der Zuzug der Leukocyten wesentlich langsamer, und es zeigen ganz besonders die hochvirulenten vielfach die Eigenschaft, die Schutzkräfte zu lähmen, ihren Zuzug zu verlangsamen oder fernzuhalten. (Agressivität, Bail.) Ich werde auf dieses Verhalten eingehender noch zu sprechen kommen.

Angenommen, wir hätten zwei Keimarten mit etwa gleichen chemotaktischen Eigenschaften, so wird im allgemeinen diejenige Keimart früher in den Kampf mit den Schutzkräften einzutreten haben, die sich in der gleichen Zeit rascher vermehrt hat. Zudem erfolgt der Übergang der Schutzkräfte nicht mit einem Schlag, sondern steigt ganz allmählich zur vollen Wirkung an; bevor diese erreicht ist, vermehren sich die Keime noch weiter, und es kann natürlich nicht gleichgültig sein, ob die Schutzstoffe dann vor die Aufgabe gestellt sind, kleinere Keimmengen oder „unendliche“ Keimzahlen abzutöten.

Es muss daher auch die Vermehrungsintensität der Keime einen derjenigen Faktoren darstellen, die den Verlauf der infektiösen Entzündung wesentlich zu beeinflussen imstande sind.

Dass in dieser Beziehung sehr grosse Differenzen bestehen, ist ja bekannt; manche Saprophyten, Sarzinen z. B. vermehren sich sehr langsam, ganz besonders bei Körpertemperatur, die Keime der Subtilisgruppe enorm rasch.

Auch die oben angeführten Reagenzglasversuche gestatten einen Überblick über das darauf bezügliche Verhalten einzelner Keimarten. Vergleicht man z. B. den Versuch mit Coli mit dem Sarzineversuch, bei denen zufällig die Einsaaten gleich hoch sind, so ergibt sich, dass in derselben Zeit die letztere von 80000 auf 200000, das erstere von 80000 auf ∞ sich vermehrt hatte.

Ich habe ferner die Vermehrungsfähigkeit von vier verschiedenen Staphylokokkenstämmen in Glaskörper geprüft und dabei sehr bedeutende Differenzen erhalten.

	Einsaat in Glaskörper	Nach 9 Std.
Gelber Staphylococcus S. (f. Kaninchen pathogen)	1536	250000
" " K. („ " ")	1596	25000
" " R. (aus Abscess)	2528	1000000
weisser " B. (normale Bindehaut apathogen)	1884	12000

2. Versuch.

S.	15000	350000,
K.	4000	60000,
R.	6000	1000000,
D.	536	4000.

Man ist wohl berechtigt, anzunehmen, dass — natürlich bei sonst gleichem Verhalten der Keime und Schutzkräfte — der Staphylococcus R. wegen seiner grossen Vermehrungsintensität im Glaskörper stärker entzündungserregend wirken müsste als der sehr langsam wachsende Stamm B.

Ist die positive Phase, die Vermehrung der Keime zu einer gewissen Höhe gediehen, so beginnt das Eingreifen der Körperschutzkräfte, der Kampf mit den Keimen.

Der Ausgang dieses Kampfes wird vor allem von zwei Momenten abhängen müssen:

1. von der Wirksamkeit der Schutzkräfte den Keimen gegenüber;
2. von der Energie der Lebensäusserungen der Keime, die dahin gerichtet sind, sich der tötenden Kraft der Schutzkräfte zu erwehren.

Was die Wirksamkeit der Schutzkräfte und ganz besonders der Leukocyten anlangt, so wurde bereits oben bemerkt, dass der Reagenzglasversuch in dieser Beziehung im Vergleich mit dem Tierkörper ein quantitativ differentes Bild geben muss.

Das wird von fast allen Autoren hervorgehoben, die sich eingehend mit solchen Versuchen beschäftigt haben.

Einige der Momente, auf denen die quantitative Verschiedenheit

der Leukotytenwirkung im Reagenzglas und Körper beruhen könnte, wurden schon früher kurz berührt.

Dazu kommt noch, wie Pettersson (52) anführt, dass die Phagocytose beim Reagenzglasversuch doch eine unvollständige bleibt, dass besonders die Lebenstätigkeit der Leukocyten ausserhalb des Körpers wesentlich herabgesetzt sein muss.

Auch E. Weil (45) kommt zu dem Ergebnis, dass in der Eprouvette bei der gebräuchlichen Versuchsanordnung nur ein minimaler Bruchteil der baktericiden Wirkung der Leukocyten zum Ausdruck gelange.

Eine ungefähre rechnerische Schätzung ergab, dass in der Bauchhöhle die Leukocytenbaktericidie etwa 1200mal stärker sein müsste, als sie das Reagenzglas aufzeigt.

Im Tierkörper wird also eine baktericide Wirkung selbst dann nicht vollkommen fehlen, wenn im Reagenzglasversuch nichts davon zu erkennen ist. Man kann sich anderseits leicht vorstellen, wie mächtig die Leukocytenwirkung gewissen wenig widerstandsfähigen Keimen gegenüber im Tierkörper sein muss, wenn schon bei Reagenzglasversuchen sich ergeben hat [Weil, Sukuzi (53)], dass eine dicht trübe Emulsion solcher Keime, gelber Sarzine aus der Luft, in kurzer Zeit klar wurde, also auch schon makroskopisch intensive Bakteriolyse erkennbar war.

Überhaupt ist im Reagenzglasversuch die Einwirkung der Schutzstoffe, meist besonders der Leukocyten auf saprophytische Keine eine beträchtlich starke, während sie bei pathogenen Keimen häufig nur sehr gering und manchmal nur bei besonderer Versuchsanordnung (nur im Digest oder Extrakt) sich demonstrieren lässt.

Es sind diese Unterschiede zwischen Saprophyten und infektiösen Arten meist so deutlich ausgesprochen, dass Rubritius (54) den Versuch machen konnte, nach der Wirkung menschlicher Leukocyten im Reagenzglase menschenpathogene und saprophytische Strepto- bzw. Staphylokokken voneinander zu unterscheiden.

Die Versuche haben in der Tat ergeben, dass in Übereinstimmung mit dem klinischen Befunde die virulenten Keime gar nicht, die avirulenten Keime stark von den Leukocyten beeinflusst wurden.

Auch bei unsern Leukocytenversuchen ist ein analoges Verhalten mehr weniger deutlich erkennbar.

Es geht daraus hervor, dass jedenfalls die Wirkung der Schutzkräfte im Körper, bzw. im Glaskörper den pathogenen Keimen gegenüber, wenn sie auch nie ganz fehlt, doch eine wesentlich geringere sein wird.

Es ist längere Zeit, es sind mehr Leukocyten nötig, um eine bestimmte Keimmenge abzutöten, als bei den saprophytären Formen, wobei sich die andern Keime inzwischen noch weiter vermehren und so den Entzündungsprozess weiter unterhalten können.

Schon daraus ergibt sich, dass der Kampf ein längerer, schwererer sein muss, dass also im allgemeinen der Verlauf der Entzündung im Glaskörper bei virulenten Erregern ein protahierter sein wird.

Dazu kommt noch ein anderes wichtiges Moment.

Der Effekt dieser Resistenz den Körperschutzkräften gegenüber, die besonders bei den virulenten Formen der infektiösen Keime in Erscheinung tritt, wird noch erhöht durch eine aktive, eine Lebenstätigkeit solcher Keime, die dahin gerichtet ist, der Macht der antibakteriellen Körperschutzkräfte zu entgehen — Aggressivität.

Man kann sich mit Bail diese Tätigkeit so vorstellen, dass die Keime Stoffe zu bilden imstande sind, die eine solche Wirkung ausüben, die Körperschutzkräfte also entweder gänzlich aufheben oder sie verhindern, gegen den betreffenden infizierenden Keim in Aktion zu treten — die Aggressine. In der Tat war es möglich, bei infektiösen Keimen im Ödem des Unterhautzellgewebes nach subcutaner, im Exsudat nach intraperitonealer Infektion Stoffe aufzufinden, die eben die Eigenschaften zeigten, die man ihnen nach den angeführten Vorstellungen zuschreiben musste.

In ganz besonders hohem Grade war das bei vielen pathogenen Keimen, Milzbrand, Hühnercholera u. a. — von Bail echte Parasiten genannt — der Fall, von denen auch schon wenige oder einzelne Individuen imstande sind, sich der Körperschutzkräfte zu erwehren.

Es ist also eine Infektion durch solche Keime schon mit einem oder einzelnen Individuen, wie sie eben für die natürliche Infektion in Betracht kommen, ohne weiteres möglich; danach ist also für das Zustandekommen der Infektion im Körper die Aggressinbildung das entscheidende Moment.

Dagegen ist leicht zu sehen, dass für die Glaskörperinfektion die Verhältnisse anders liegen.

Denn hier ist zunächst Aggressinbildung ohne wesentliche Bedeutung; auch Keime, die einer solchen nicht fähig sind, finden im Glaskörper während der beträchtlich langen Zeit, die bis zum Eindringen der Schutzkräfte verstreicht, genügend Zeit, sich ungehindert zu vermehren; die Aggressinbildung wird also hier nur den Infektionsverlauf, nicht ihr Zustandekommen beeinflussen.

Bei einer andern Gruppe von Keimen, den Halbparasiten, sind

erst grössere Keimmengen imstande, aggressive Eigenschaften zu entfalten; jedoch nehmen die letzteren durch Steigerung der Virulenz, öfteres Verweilen im Tierkörper zu, es sind dann weniger Individuen nötig, um solche zu entfalten; die Halbparasiten nähern sich dann den Parasiten.

Die Saprophyten entfalten keinerlei Aggressivität; jedoch sind wie bei der vorerwähnten Gruppe, auch hier Übergänge möglich; so kann man z. B. auch ein Subtilisaggressin erzeugen, dass sich ähnlich verhält wie die Aggressine infektiöser Keime.

Betrachte ich von den gewonnenen Gesichtspunkten aus den Verlauf der mit den verschiedenen Keimen erzielten Infektionen, so ergibt sich der folgende Sachverhalt.

Sarzine: In einem relativ frühen Zeitpunkt der positiven Phase kommt es zum Übergang der Schutzkräfte. Da die Vermehrung (bes. bei Körpertemperatur) eine sehr langsame ist, die Keime den Schutzstoffen, wie oben ausgeführt, ungemein rasch und leicht erliegen, so genügen sehr wenige Leukocyten zusammen mit der, auch wohl noch etwas früher einsetzenden Serumwirkung, um alle Keime abzutöten.

Die zum Übertritt der Schutzstoffe nötige Hyperämie bleibt begrenzt und ist namentlich weiter vom Entzündungsherd, im vorderen Augenabschnitt, im Bereiche der Iris gar nicht ausgesprochen; die Iris bleibt normal, das Auge blass. Die der Infektion folgende Krankheit würde klinisch nur durch einige Glaskörpertrübungen charakterisiert sein. Ist von vornherein — wie ich es getan habe — eine grössere Keimmenge eingebracht worden, so wird der Leukocytenzug reichlicher sein müssen. Aber auch dann sistiert er infolge der ungemein raschen Abtötung sehr bald; es entwickelt sich ein umschriebener Abscess, da den Keimen nicht Zeit blieb, sich über den ganzen Glaskörper oder gar über ihn hinaus auszubreiten.

Auch den nichtpathogenen Staphylokokken (Stamm B.) fehlen aggressive Eigenschaften; die Leukocyteneinwanderung erfolgt rasch. Aber infolge der doch etwas geringeren Wirkung der Schutzstoffe (Serumbaktericidie ist bei B in nennenswertem Masse nicht vorhanden), und wegen der bedeutend grösseren Vermehrungsintensität muss der Leukocytenzuzug schon wesentlich reichlicher sein. Auch hier erreicht der Prozess — wenn auch nicht so rasch wie bei der Sarzine — bald sein Ende.

Im Prinzip identisch ist die der Subtilisinfektion folgende Krankheit. Auch hier erfolgt sehr rasch der Übergang der stark wirksamen Schutzstoffe und innerhalb weniger Tage die Abtötung der Keime.

Infolge der starken positiv chemotaktischen Wirkung und besonders der ungeheuren Vermehrungsfähigkeit der Keime ist das Zuströmen der Schutzstoffe ein ungemein stürmisches, von allen Seiten her erfolgendes. Durch dieses, durch die rapid einsetzende Eiterung werden die zarten, inneren Augenhäute zerstört, durch die histolytische Wirkung der Leukocyten die Perforation eingeleitet.

Das Auge wird durch den Schutzvorgang, also nur indirekt, nicht direkt durch die Bakterienwirkung vernichtet. Es ist die „aktive Krankheit“, wie sie Bail (loc. cit.) nennt, sie entspricht dem lokalen Abscess, bei dem natürlich das vereiterte Auge zugrunde geht, durch den aber die Ausbreitung der Keime auf den übrigen Körper verhindert wird.

Bei den verwendeten pathogenen Staphylokokken (Stamm S.) ist infolge der starken Wachstumsintensität auch die Leukocyteneinwanderung eine rasche. Jedoch entwickelt der Keim sehr bald agressive Eigenschaften und zeigt in diesem Zustand eine Resistenz den Schutzkräften gegenüber, die nach dem Ausfall des Reagenzglasversuches — sowohl das Serum als auch die Leukocyten waren stark wirksam — nicht zu erwarten gewesen wäre. Infolge der trotz reichlicher Schutzstoffeinwanderung hochbleibenden Keimzahl kommt es zu einer Ausbreitung über den Glaskörper, vielleicht über ihn hinaus. Die Eiterung erfolgt von allen Seiten her, also auch unter Beteiligung der Iris, des vorderen Augenabschnittes, des retrobulbären Gewebes. Es entwickelt sich unter fortwährend hochbleibender Keimzahl eine schwere eitrige Iridocyclitis, die langsam zur Panophthalmie führen muss.

Ähnlich ist die Infektionskrankheit, die der verwendete Streptococcus hervorruft. Nur tritt hier die Agressivität noch früher in Erscheinung, in dem der Leukocytenzuzug im Verhältnis zu der enormen Keimzahl (∞ !) ein ungemein langsamer ist. Dementsprechend zeigt das Auge trotz des ungeheuren Keimgehaltes noch nach 48 Stunden, zu einer Zeit also, zu der eine Subtilispanophthalmie schon den Höhepunkt überschritten hätte, äusserlich ganz geringe Reizerscheinungen, die Hornhaut, das Kammerwasser sind klar, die Iris nur leicht aufgelockert, die Pupille wohl eng, aber schwarz. Die Keimzahl hält sich weiter auf etwa konstanter Höhe; die Eiterung nimmt nur langsam zu, führt zum Bilde der eitrigen Iridocyclitis, die nach längerer Zeit in eine langsam sich abwickelnde Panophthalmie übergegangen wäre. Zufolge des Mangels der schützenden Leukocytenwirkung kommt es aber zum Übergang der Keime ins Blut, zur Streptokokkensepsis. Überraschend war das Verhalten des verwendeten Pneumococcus.

Es war dies ein Stamm, der durch lange Monate ohne Tierpassage im Institut weiter gezüchtet worden war, und der deshalb seine Virulenz eingebüsst hatte. Er wurde — fast wie ein Saprophyt — durch die Leukocyten relativ rasch abgetötet, bevor es noch zur vollen Ausbildung des tierischen Zustandes und damit der aggressiven Eigenschaften gekommen war.

In den mit Koli ausgeführten Versuchen zeigt derjenige, bei dem eine kleinere Keimzahl eingebracht wurde, den Verlauf einer gewöhnlichen Saprophyteninfektion.

Dagegen haben sich bei dem andern, bei dem sehr viele Keime injiziert wurden, diese ungeheuer vermehrt, bevor noch die wirksamen Schutzkräfte eingreifen konnten.

Die Bacillen hatten in dieser Weise — als Halbparasiten (siehe oben) — ausserordentliche Aggressivität erlangt und dadurch die Leukocyten ferngehalten. Zu einer nennenswerten Leukocyteneinwanderung konnte es so überhaupt nicht mehr kommen; die weitere Vermehrung und Ausbreitung fand keinen Widerstand und führte schliesslich zum Übertritt der Keime in das Blut, zur Sepsis.

Bei der natürlichen Infektion des Glaskörpers werden sich die Verhältnisse, wie sie für diesen Keim im Experiment hergestellt wurden, in gleicher Weise kaum wiederholen können.

Denn wenn auch in den Glaskörper eingedrungene Keime sich durch längere Zeit frei vermehren können, so dürften doch wohl in in der Regel die stark wirkenden Schutzkräfte früher eingreifen, bevor es noch zur Vermehrung auf so ungeheure Mengen gekommen ist, wie sie zur Entwicklung der aggressiven Eigenschaften dieser Halbparasiten nötig sind.

Aus den aufgeführten Beobachtungen ergibt sich zunächst, dass eine besonders rasch auftretende, stürmisch verlaufende Entzündung nicht, wie man wohl anzunehmen versucht wäre, für besondere Virulenz, sondern nur für bedeutende Vermehrungsfähigkeit, starke positiv chemotaktische Wirkung spricht, für Eigenschaften also, die mit der Virulenz nichts zu tun haben. Im Gegenteil wird gerade bei den virulenten Formen die Eiterung an Schnelligkeit und Intensität gegenüber den wenig oder nicht virulenten zurückstehen, ganz allmählich sich entwickeln und langsam zur vollen Entwicklung — eitrige Iridocyclitis, bzw. Panophthalmie — ansteigen.

Meine Versuche ergaben, dass im Durchschnitt die vollkommene Vernichtung der Sarzine und ähnlich sich verhaltender Keime etwa

2—3 Tage, des Subtilis ungefähr 5—6 Tage in Anspruch nahm, während die hochpathogenen Keime (Streptokokken) durch sehr lange Zeit in grossen Mengen zwischen den Leukocyten vorhanden waren.

Daraus ergeben sich Konsequenzen für die klinisch-bakteriologische Untersuchung.

Es besteht auch nach meinen Versuchen zweifellos die Möglichkeit, dass ein Teil der postoperativen Infektionen auf saprophytische Keime zurückzuführen ist. Auf diese Möglichkeit ist schon von Ulbrich (loc. cit.) hingewiesen worden, und ich kann auf Grund meiner Versuche seiner Ansicht voll beipflichten. Dabei würde nicht nur der Subtilis und seine Gruppe in Betracht kommen, deren Erregernatur ja mehrfach nachgewiesen ist, sondern besonders auch die sonst harmlosen Saprophyten aus der Luft, von der Haut usw., deren ungeheure Verbreitung ja wohl besonders grosse Infektionsmöglichkeiten schaffen muss. Eine operative Infektion der Vorderkammer würden vor allem die Keime zu verursachen vermögen, die der Serumwirkung nur wenig oder gar nicht erliegen, was auch in der Tat für verschiedene saprophytäre, besonders Kokkenarten zutrifft.

Nur möchte ich nicht mit Ulbrich glauben, dass vor allem die chronischen Iritiden, die sich über Wochen und Monate hinziehen können, hier in Betracht kommen; der Fall, den Ulbrich als Beispiel anführt, kann seine Annahme nicht beweisen; es handelte sich um Sekundärinfektion nach Kapseleinheilung post extractionem, die vielleicht in mehrfachen Schüben erfolgte und so mehr chronischen Typus erhielt.

Mir scheinen vielmehr gerade die mildesten Formen der postoperativen Entzündung, die kurze Zeit, 2—4 Tage nach der Operation, auftreten zu Irisschwellung, Kammerwassertrübung, oft zu kleinem Hypopyon führen, sehr rasch wieder ablaufen, für saprophytäre Ätiologie verdächtig zu sein. Es spricht natürlich nicht gegen eine solche Anschauung, dass der klinisch-bakteriologische Beweis durch mikroskopisch-kulturellen Nachweis der Erreger — wenn wir von ganz vereinzelten Fällen absehen — noch aussteht.

Denn da, wie hervorgehoben, die Abtötung dieser Keime meist sehr rasch, oft schon durch sehr kleine Leukocytenmengen erfolgen kann, so müsste die Kammerpunktion und bakteriologische Untersuchung des Inhaltes zur Zeit des ersten Auftretens der klinischen Erscheinungen ausgeführt werden, wenn man noch positive Befunde erhalten will. Besteht klinisch ausgesprochene Entzündung aber schon 1—2 Tage, so ist es wohl meist zu spät; die Keime sind bereits abgetötet, aufgelöst.

Etwas länger scheint nach einem früher von mir mitgeteilten Versuch [R. Salus (55)] die Abtötung mancher saprophytärer, weisser Staphylokokken zu dauern. Damit würde übereinstimmen, dass weisse Staphylokokken auch bei postoperativen Infektionen öfters gefunden worden sind, wobei freilich der Mangel der Infektiosität für den Körper nicht ganz sicher festgestellt wurde.

So hat Axenfeld bei subakuten Infektionen weisse Staphylokokken als Erreger gefunden, die in der Kaninchencornea keinerlei Reaktion hervorriefen (Axenfeld loc. cit.), in einem andern Fall einen Staphylococcus „mittlerer Virulenz" als Erreger postoperativer Iridocyclitis. Axenfeld erwähnt dazu, dass vielleicht diese Kokken in dem linsenhaltigen Kammerwasser besonders gute Bedingungen finden, eine Bemerkung, für deren Richtigkeit erst später die oben erwähnten Versuche von Lindahl u. a. den vollen Beweis erbracht haben. Es könnte dieser Umstand, die Hemmung der Leukocytenbaktericidie durch die Linsenreste, der ohne Zweifel die Möglichkeit des Zustandekommens postoperativer Iridocyclitis durch saprophytäre Keime wesentlich erhöht, vielleicht mit schuldtragend sein an der von Ulbrich, Leber, Deutschmann, Axenfeld hervorgehobenen Erscheinung — für die meine Versuche keine Erklärung geben —, dass solche Keime auch chronische, schleichende Entzündungen verursachen können.

Letzteres könnte etwa so zustande kommen, dass infolge der Adsorption durch die Linsenmassen die baktericiden Stoffe nur zum Teil gegen die Bakterien zur Wirkung gelangen, nur einen Teil davon abtöten, während der andere inzwischen sich vermehren kann; dass sich also auch hier durch längere Zeit Abtötung und Vermehrung ungefähr die Wage halten, wodurch ein länger dauernder, aber nicht stürmischer und nicht besonders reichlicher Leukocytenübergang nötig wird.

Dagegen fehlt mir eine Erklärung für die durch Saprophyten ohne aggressive Eigenschaften in Augen mit intakter Linse hervorgerufene chronische Entzündung. Vielleicht wäre — besonders auch bei den Spätinfektionen — an eine Mitwirkung anaphylaktischer Vorgänge zu denken.

So viel geht wohl aus dem Gesagten hervor, dass nicht ohne weiteres traumatische Entzündung anzunehmen ist, wenn der Vorderkammerinhalt steril gefunden wird, ganz besonders dann, wenn die Punktion — wie es ja wohl in der Regel geschieht — erst einige Zeit nach dem Auftreten der klinischen Symptome ausgeführt wird.

Ausführung der Kammerpunktion beim ersten Auftreten der klinischen Erscheinungen — ein Vorgehen, dem vom therapeutischen

Standpunkt wohl kein Bedenken entgegensteht — würde geeignet sein, über die Häufigkeit und über die Erreger solcher postoperativer Entzündungen bessere Aufklärung zu bringen, als es bisher möglich war.

Für eine Besprechung der Aussichten der spezifischen Serumtherapie bei Infektion der Vorderkammer und des Glaskörpers mit infektiösen Kokken (Strepto- und Pneumokokken vor allem) ist zunächst zu rekapitulieren, wie bei diesen Keimen die Immunitätsverhältnisse sich darbieten. Bail hat das Verhalten eingehend nur für Streptokokken studiert, wahrscheinlich gilt aber auch für den Pneumococcus das gleiche (loc. cit.). Diesen Keimen gegenüber ist nennenswerte Baktericidie der Körpersäfte in der Regel nicht vorhanden. Die Leukocyten enthalten wirksame Stoffe, die im Tierkörper meist nur durch Phagocytose unter Vermittlung der Körpersäfte in Aktion treten.

Handelt es sich um einen hochinfektiösen Stamm, so verhindert das rasch und reichlich produzierte Aggressin die Phagocytose; die letztere wird erst wieder möglich durch Zuführung eines Immunserums, des opsonischen Serums.

Ein bakteriolytisches Serum gegen diese Kokken existiert demnach nicht, und nur zwei Arten der Immunserumwirkung sind möglich, die opsonische und die antiaggressive.

Ein antiaggressives Serum vermag die Wirkung des Aggressins, die in einem Fernhalten der Leukocyten, einer Verhinderung der Leukocytenbaktericidie besteht, aufzuheben, bzw. abzuschwächen; ein opsonisches Serum bewirkt durch Bindung an die Kokken die Baktericidie durch Phagocytose.

Es ergibt sich daraus, dass es diesen Keimen gegenüber überhaupt kein Immunserum geben kann, das ohne Leukocyten zu wirken imstande wäre.

Da also Baktericidie durch Immunserumwirkung erst beginnen kann, wenn die Leukocyten da sind, so ist es für das Zustandekommen der infektiösen Entzündung gleichgültig, ob das Serum fast sofort, wie in die Vorderkammer, oder erst nach längerer Zeit, wie in den Glaskörper, eindringt.

Das Zustandekommen, die Entstehung der eitrigen Entzündung kann also niemals durch das Immunserum verhindert werden; vielmehr wird eine solche durch ein antiaggressives Serum sicherlich eher begünstigt, beschleunigt. (Man denke an die „Reaktion“ des progressiven Ulcus-serpensrandes bei wirksamer Zufuhr von Römerserum, wie sie Römer beschreibt!)

In bezug auf den Infektionsverlauf dagegen ist eine stärkere Wirkung des Serums in der Vorderkammer dem Glaskörper gegenüber ohne weiteres zuzugeben. Hier erfolgt die Bindung der Opsonine durch die Kokken sehr rasch, die Phagocytose kann, wenn die Leukocyten kommen, sofort beginnen; die Ausbildung der aggressiven Eigenschaften und damit das Fernhalten der Leukocyten kann durch ein antiaggressives Serum von vornherein verhindert werden.

Im Glaskörper werden die Immunsera sehr viel weniger wirksam sein können. Bevor sie eindringen, konnten die aggressiven Eigenschaften der Keime ohne jedes Hindernis sich entfalten; es wird der Übergang von Leukocyten und wohl auch der der Serumstoffe erschwert; selbst wenn schliesslich reichlich Immunserum da ist, und die Abtötung beginnt, ist es viel zu spät. Dazu kommt noch ein anderer Umstand. Das Serum wird natürlich erst dann angewendet, wenn klinische Erscheinungen da sind; wir sehen aber gerade bei dem Infektionsversuch mit infektiösen Streptokokken, wie relativ langsam sich dieselben ausbilden, und wie ungeheure Keimmengen schon da sind, bevor sie deutlicher werden; wie gross also die Aufgabe ist, die das Immunserum leisten soll. Auch in dieser Hinsicht ist natürlich die Vorderkammer gegenüber dem Glaskörper günstiger gestellt.

Für die Aussichten der prophylaktischen Serumanwendung fällt zunächst auch der von C. Hess (57) angeführte Umstand ins Gewicht, dass wir von vornherein nicht sicher wissen können, welches Serum anzuwenden ist, da ja neben den häufigsten, den Pneumokokken, noch andere Erreger in Betracht kommen. Jedoch ist zuzugeben, dass auch hier manchmal bestimmtere Anhaltspunkte (z. B. Art des Keimgehaltes im Bindehautsacke usw.) gegeben sein können. Ferner ist anzuführen, dass die Polyvalenz dieser Sera, ganz besonders die des Streptokokkenserums eine äusserst beschränkte ist. So fand E. Weil (56), dass das angeblich polyvalente, durch Vorbehandlung mit zahlreichen, von verschiedenen schweren Affektionen des Menschen gezüchteten Streptokokken gewonnene Aronsonsche Immuserum bei der einen Versuchsserie mit vier Stämmen gegen alle, von sechs andern nur gegen zwei schützte; die andern vier wurden nicht beeinflusst, trotzdem darunter auch solche von sehr geringer Virulenz sich befanden. Für 14 andere vom Menschen gezüchteter Stämme ergab sich aus Bindungsversuchen im Reagenzglas, dass die Immunserumanwendung ihnen gegenüber wirkungslos geblieben wäre.

Aber selbst wenn diese Schwierigkeiten durch einen glücklichen

Zufall wegfallen, kann nach dem oben Gesagten von der prophylaktischen Anwendung des Immunserums nicht erwartet werden, dass die Entzündung deswegen ausbleibt. Ist das der Fall, so ist nicht dem Serum dafür zu danken, und es ist nicht gestattet, anzunehmen, dass das Serum etwa prophylaktisch gewirkt hätte.

Denn, wie gesagt, das Auftreten der Eiterung kann absolut nicht durch Immunserum verhindert werden; seine Wirkung erstreckt sich nur auf den Verlauf: Die Abtötung erfolgt intensiver, die infektiöse Entzündung wird stürmischer, kürzer, womit natürlich nicht auch gesagt ist, dass sie für das befallene Auge günstiger ausgehen muss.

Das Zustandekommen der infektiösen Entzündung im Glaskörper hängt also sowohl bei den für den Körper infektiösen, als auch den nichtinfektiösen Keimen, vor allem von der Widerstandsfähigkeit, der Anpassungsfähigkeit der Keime ab, der Verlauf und Ausgang von den chemotaktischen Kräften, der Vermehrungsfähigkeit der Keime und den Wechselbeziehungen zwischen ihnen und den Schutzkräften.

Es ist klar, dass diese Eigenschaften bei den verschiedenen Gruppen, aber auch bei verschiedenen Stämmen einer und derselben Keimart schwankende sein werden, dass also eine genaue Gruppierung der einzelnen Keimarten nach ihrer „Augenpathogenität" unmöglich sein muss.

Ich habe in meinem in der Naturforscherversammlung 1913 gehaltenen Vortrag aus Gründen der Übersichtlichkeit und Kürze einzelne Typen des Verhaltens der Keime im Glaskörper aufgestellt und will diese Einteilung etwas modifiziert auch hier anführen, wobei ich nochmals betone, dass die Typen sich absolut nicht scharf gegeneinander abgrenzen lassen, und dass auch bei verschiedenen Stämmen derselben Keimart bald diese, bald jene Eigenschaft stärker hervortreten und damit auch den Infektionsverlauf modifizieren kann.

Man kann nach den von mir untersuchten Keimen etwa 3 Typen der Wirkung unterscheiden.

Die Keime des ersten Typus sind charakterisiert durch deutliche anfängliche Keimabnahme, langsame Vermehrung, rasches Erscheinen und intensive Wirksamkeit der Schutzkräfte. Keimabtötung erfolgt in kurzer Zeit, 2—3 Tagen. Typus Sarzine.

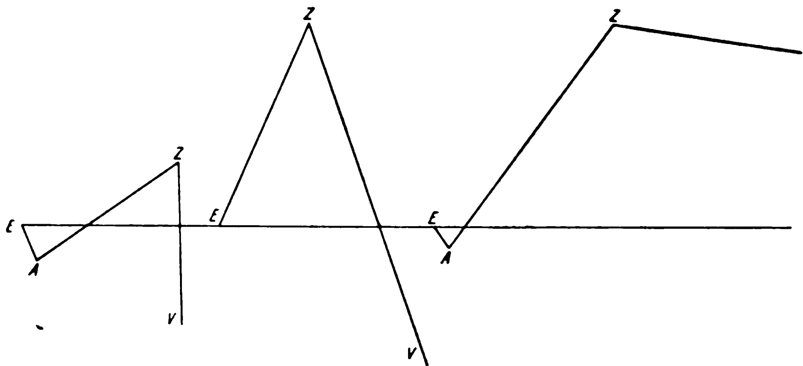
Der zweite Typus ist dargestellt durch den Bac. subtilis. Die anfängliche Keimabnahme ist nicht sicher nachweisbar, wohl weil sie sehr rasch durch die exzessive Vermehrung ausgeglichen, verwischt wird. Die letztere, sowie die stark positiv chemotaktische Wirkung der

Keime führt zur stürmischen, das ganze Auge einbeziehenden Abscedierung: Panophthalmie.

Die Schutzkräfte sind meist sehr hoch wirksam; die Abtötung ist in wenigen Tagen beendet.

Typus III. Die virulenten Formen der infektiösen Keime. Ein Stadium der Keimverminderung ist nachweisbar; die Vermehrung meist rasch. Durch die Ausbildung aggressiver Eigenschaften wird der Eintritt der Schutzkräfte in den Glaskörper verzögert, ihre Wirksamkeit zunichte gemacht. Daher entwickelt sich die Eiterung langsam, steigt langsam an. Die Abtötung der Keime erfolgt nicht oder unvollkommen; die Keimzahl bleibt durch geraume Zeit auf etwa konstanter Höhe, bis es schliesslich doch noch zur Vernichtung der Keime oder aber zur Vereiterung und Perforation des Augapfels oder zu allgemeiner Sepsis kommt.

Graphisch dargestellt verhält sich bei den drei Typen der Infektionsverlauf:



E = Einsaat. *A* = (Keim) Abnahme. *Z* = (Keim) Zunahme. *V* = Vernichtung.

Schliesslich muss noch die Frage erörtert werden, inwieweit die aus diesen Versuchen gezogenen Schlüsse auf die bakteriellen Entzündungen des Menschenauges übertragen werden dürfen. Bezüglich der Immunitätsverhältnisse des Menschen- und Kaninchenauges ist bisher nichts bekannt, was auf wesentliche Differenzen zwischen beiden schliessen lassen könnte; auch die vermehrungshemmenden Einflüsse in der ersten Zeit des Aufenthaltes der Keime im Glaskörper, die Vermehrungsfähigkeit der Keime bleiben wohl ziemlich gleich. Ebenso werden sich auch die chemotaktischen Kräfte der Keime, ihre Wirkung auf das Zuströmen der Schutzstoffe nicht wesentlich verschieden verhalten, wenn auch nach mehreren Angaben der Mensch leichter zu Eiterungen neigen soll als Tiere.

Sicher dagegen bestehen Unterschiede in bezug auf das Verhalten der Schutzkräfte des Menschen und des Kaninchens den einzelnen Keimarten gegenüber; sowohl Serumstoffe als auch die Leukocyten verschiedenartiger Herkunft verhalten sich in ihrer Wirkung verschieden.

Eine Übertragung der Versuchsergebnisse in ihren Einzelheiten würde daher nur dann statthaft sein, wenn die zum Versuch benutzten Keime auch menschlichen Leukocyten und Menschenserum gegenüber auf ihr Verhalten geprüft worden wären.

Solche Versuche waren für mich wegen der Schwierigkeiten der Beschaffung frischer, steriler menschlicher Leukocyten nicht möglich.

In dem einzigen Versuch mit Menschenleukocyten, die nach der von Rubritius (loc. cit.) angegebenen Methode aus kalten Abscessen gewonnen und mir von Herrn Doz. Dr. Rubritius freundlichst zur Verfügung gestellt worden waren, bestand Staphylococcus S. gegenüber kein wesentlicher Unterschied in der Wirkung zwischen diesen und Kaninchenleukocyten.

Wenn auch in den Einzelheiten Differenzen gewiss bestehen, so können doch nach dem Gesagten die Grundzüge des Zustandekommens, des Verlaufes und Ablaufes der Infektion auch für das menschliche Auge als gültig angesehen werden.

Es muss aber betont werden, dass die angeführten Grundzüge des Verlaufes und Ablaufes natürlich nicht als allgemein und für alle Fälle zutreffend hingestellt werden sollen, und dass es mir nicht etwa einfällt zu glauben, die Möglichkeiten erschöpft zu haben.

Im Gegenteil liegen mehrfache Anhaltspunkte vor, dass die Verhältnisse nicht immer so einfach liegen.

Hier sind z. B. die schönen Versuche von Marx (58) zu nennen, der, unabhängig davon, ob schwere oder leichte Entzündung vorangegangen war, in blinden und auch sehfähigen Augen durch Monate lang Keime lebend und fortpflanzungsfähig erhielt, also eine wirkliche Einheilung (Latenz) der Keime im verletzten Auge demonstrieren konnte.

Weiter vermögen meine Versuche keine Erklärung zu geben für die Beobachtungen Gilberts (loc. cit.), der aus dem Exsudat des Kaninchenglaskörpers noch etwa 3—5 Wochen nach der Injektion Xerosebacillen züchten konnte, bei einem andern Stamm nach drei Wochen dauerndem Reizintervall ein Iritisrezidiv auftreten sah.

Selbstverständlich werden auch alle diejenigen Momente, die wir unter dem Begriff der Disposition zusammenfassen, auch die mehr

weniger krankhaften Zustände, die die Mobilisierung, die Menge und Wirkung der Schutzkräfte zu beeinflussen imstande sind, in ihrer Einwirkung auf den Verlauf und Ausgang der infektiösen Entzündung nicht zu gering angeschlagen werden dürfen.

Die vorliegenden Untersuchungen wurden mit einer Subvention der Kaiserlichen Akademie der Wissenschaften in Wien ausgeführt.

Literaturverzeichnis.

1) Gifford, Arch. f. Augenheilk. Bd. XVI. 1886.
2) Perles, Virchows Arch. Bd. CXL. 1895.
3) Ulbrich, H., v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LVIII, 2. 1904.
4) Lobanow, Westnik oft. Vol. XVI. 1900.
5) Deyl, Böhmische Akademie der Wissenschaften 1893.
6) Axenfeld, Die Bakteriologie in der Augenheilk. Jena 1907.
7) Demaria, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1905. Beilageheft.
8) Stargardt, Ber. d. Vers. Heidelberg 1910.
9) Gilbert, v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVII.
10) Leber, Th., v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LVIII. 1904.
11) Koske, Arbeiten aus dem kaiserl. Gesundheitsamte. Berlin 1905. XXII.
12) Bietti, Annali di Ottalm. XXXV. 1906.
13) Abe Nakao, Deutschmanns Beiträge zur Augenheilk. Heft 70. 1908.
14) Tschirkowsky, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLVII. Beilageheft. 1909.
15) Kuffler, Ber. über d. 38. ophth. Vers. Heidelberg 1912.
16) Czermak, Prager med. Wochenschr. Nr. 8. 1905.
17) Chaillous, Arch. d'opht. Vol. XXIV. 1904.
18) Darier, La clinique opht. 1906. S. 227.
19) Benedetti, Il Progresso Oftalm. 1907. p. 178.
20) Hanke u. Tertsch, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLV, 2.
21) Kastalska, K., Westn. oft. 1897.
22) Urbahn, Diskussionsbemerkung, ref. Ophth. Klin. S. 226.
23) Hanke, V., Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. X. 1903.
24) Mac Nab, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. II. 1905.
25) Wassermann, A., Handb. d. pathog. Mikroorg. Bd. III. Jena 1903. (Kolle-Wassermann.)
26) Bail, O., in Weichardts Jahresber. über d. Erg. d. Immunitätsforsch. 1911.
27) Bürgers, Zeitschr. f. Augenheilk. Heft 3. 1911.
28) Salus, R., Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLIX. 1911. N. F. Bd. XII.
29) Römer, P., v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LX. 1905.
30) Wessely, Deutsche med. Wochenschr. Heft 7, 8. 1902.
31) zur Nedden, v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXV, 2.
32) Possek, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLIV, 2.
33) Axenfeld, Serumtherapie bei infektiösen Augenerkrankungen. Freiburg 1905.
34) Leber, Th., Die Entstehung der Entzündung. 1891.
35) Kuhnt, Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXX, 4. 1913.
36) Lindahl, Arch. f. Augenheilk. Bd. LXVII. Ergzh.
37) Schneider, R., Arch. f. Hyg. Bd. LXXI.
38) Meisner, Zeitschr. f. Hyg. Bd. LXXII. 1912.
39) Weil, E., Arch. f. Hyg. Bd. LXXVIII. 1913.
40) Andogsky, N., Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXIII. 1896.
41) Ostwald, F., Arch. f. Augenheilk. 1888.
42) Römer, P., v. Graefe's Arch. f. Augenheilk. LX. 1905.

43) Bail u. Kleinhaus, Zeitschr. f. Immunitätsforsch. Bd. XII.
44) Bail u. Weil, Arch. f. Hyg. Bd. LXXIII. 1911.
45) Weil, E., Handb. d. Technik u. Methodik d. Immunitätsforsch. 2. Aufl. Bd. II.
46) Nakano, H., Arch. f. Hyg. Bd. LXXXI, 2, 3.
47) Weil, E., Arch. f. Hyg. Bd. LXX. 1909.
48) Pettersson, Zeitschr. f. Immunitätsforsch. Bd. VII.
49) Kling, Zeitschr. f. Immunitätsforsch. Bd. VII.
50) Fischer, A., Zeitschr. f. Hyg. Bd. XXXV. 1900.
51) Müller, Allgem. Morphol. d. Bakt. usw. Handb. d. Hyg. Bd. III. 1. Abt. Leipzig 1913.
52) Pettersson, Zentralbl. f. Bakt. Bd. XXXIX.
53) Suzuki, S., Arch. f. Hyg. Bd. LXXIV.
54) Rubritius, H., Bruns Beiträge. 1910. S. 337.
55) Salus R., Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. L. 1912. N. F.
56) Weil, E., Zeitschr. f. Hyg. Bd. LXXV. 1913.
57) Hess, C., Graefe-Saemisch, Handb. Linse.
58) Marx, E, v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXX. 1912.

[Aus der Augenklinik u. dem pharmakologischen Institut der Univ. Greifswald.]

Experimentelle Beiträge zum pathologischen Flüssigkeitswechsel des Auges.

Von

Prof. Dr. Martin Kochmann und Prof. Dr. Paul Römer,
Privatdozent der Pharmakologie Direktor der Augenklinik.

Mit 32 Figuren und 2 Kurven im Text.

Im folgenden berichten wir über eine grössere Reihe von experimentellen Untersuchungen, die für die Augenheilkunde und Pharmakologie vielleicht einiges Interesse erwecken werden.

Dieselben nehmen ihren Ausgang von der von Römer gemachten Entdeckung, nach der es gelingt, durch intravenöse Injektion von wenigen Kubikzentimetern eines Serums, das dem Kranken während des Coma diabeticum entnommen wird, beim Kaninchen eine ganz auffallende und ziemlich lang anhaltende Hypotonie der Augen zu erzeugen.

Bekanntlich verdanken wir Heine und Krause die wichtige klinische Feststellung, dass während des Coma diabeticum die Augen eine starke Hypotonie aufweisen können.

Römer machte nun zuerst den erfolgreichen Versuch, durch intravenöse Darreichung des im Coma entnommenen Serums diese Hypotonie auf normale Tiere zu übertragen. Da sich sogleich mit diesen ersten Versuchen zeigte, dass diese Fähigkeit dem normalen menschlichen Serum nicht zukommt, so stand die Augenheilkunde — schon allein im Hinblick auf das Glaukom — vor einem interessanten Problem.

Dazu kam, dass unabhängig von uns, nachdem wir in der Zwischenzeit unsere gemeinsamen Versuche begonnen hatten, Hertel[1]) allerdings von einem andern Gesichtspunkt aus, sich ebenfalls mit der Hypotonie im Coma diabeticum beschäftigt hatte.

Nach Hertels Ansicht, die sich auf experimentelle Untersuchungen stützt, handelt es sich bei der Hypotonie im Coma diabe-

[1]) Hertel, E., Münch. med. Wochenschr. Bd. LX. S. 1191. 1913.

ticum nicht um einen spezifischen Vorgang im Auge, sondern um eine Änderung der osmotischen Verhältnisse und Wechselwirkungen zwischen Auge und Blutflüssigkeit; diese Druckverminderung sei mit der in Parallele zu setzen, die sich auch bei Tieren durch Erhöhung der molekularen Konzentration des Blutes infolge Injektion hypertonischer Lösungen von Salzen, Harnstoff, Zucker usw. hervorrufen lässt.

Ob derartige Vorgänge tatsächlich für das Zustandekommen der diabetischen Hypotonie in Frage kommen, lässt sich zurzeit wohl nicht mit Sicherheit entscheiden. Anderseits darf diese Erklärung keineswegs von vornherein abgelehnt werden, so dass die Möglichkeit besteht, dass der von Hertel angenommene Mechanismus bei der Entstehung der Augendruckverminderung im Coma eine gewisse Rolle spielen könnte.

Wenn sich aber bei unsern Kaninchen durch das isotonische Blutserum von Comakranken die Hypotonie auch auf gesunde Tiere übertragen lässt, so versteht es sich von selbst, dass dieser Druckherabsetzung eine andere Genese zugrunde liegen muss.

Römer war sich sofort darüber klar, dass hier ausser rein ophthalmologischen Fragen wichtige pharmakologische und chemische Probleme zu lösen waren, die ein Zusammenarbeiten des Pharmakologen und Ophthalmologen wünschenswert erscheinen liessen.

I. Teil.

Wirkung des Comaserums auf den Augendruck und die durch den subconjunctivalen Kochsalzreiz bedingte intraokulare Drucksteigerung.

Infolge der gütigen Unterstützung von seiten der Herren Geheimrat Krehl-Heidelberg, Prof. Brauer-Hamburg, Prof. Rostoski-Dresden und mehrerer anderer Kollegen waren wir in der Lage, nach und nach eine grössere Reihe von Serumproben von Fällen mit Coma diabeticum zu untersuchen. Wir sprechen auch an dieser Stelle hiermit allen diesen Herren unseren herzlichsten Dank aus.

Die Wirkung dieser Serumproben auf den intraokularen Druck des Kaninchenauges bei intravenöser Darreichung ist naturgemäss keine ganz gleichmässige. Manche Serumproben sind bei gleicher Menge wirksamer als andere, manche sind anscheinend fast ganz unwirksam.

Inwieweit etwa dieser verschiedenen Intensität der Wirkung beim Kaninchen der Grad der Hypotonie bei den einzelnen Comafällen selbst entsprechen mag, entzieht sich unserer Kenntnis, ist auch für die folgenden Versuche ohne Belang.

Will man sich über die hypotonisierende Wirkung des Comaserums orientieren, so genügt zunächst die tonometrische Kontrolle des Auges mittels des Schiötzschen Tonometers, wie folgende Versuche demonstrieren mögen.

Protokolle.

A. Wirkung des Comaserums beim Kaninchen nach intravenöser Injektion von 5 ccm.

Zeit in Min. nach der Injektion	Intraokularer Druck in mm *Hg* I Links	I Rechts	II Links	II Rechts	III Links	III Rechts	IV Links	IV Rechts
0	27	25	23	25	27	25	23	25
5	17	17	18	15	17	17	18	15
10	—	—	12	12	15	15	12	12
15	—	—	12	12	15	15	12	12
30	—	—	10	10	15	15	10	10
45	18	18	—	—	18	18	10	10
60	18	15	10	10	18	18	10	10
20—29 Std.	21	21	18	18	—	—	—	—
2 Tage.	25	25	—	—	—	—	—	—

Kaninchen Nr. 35. 2070 g.

Zeit	V Links	V Rechts	
10^{20}	21	21	
10^{25}	10 ccm Comaserum		
10^{30}	21	21	
10^{38}	12—13		
10^{45}	—	13	
10^{50}	12	—	
11^{35}	8	8	
12^{03}	8	8	bei 121,5 mm *Hg* Blutdruck
12^{07}	8	8	„ 118,5 „ „ „
12^{10}	8	8	„ 132,0 „ „ „

B. Wirkung des normalen Serums beim Kaninchen, 5 ccm intravenös.

Zeit in Min. nach der Injektion	Intraokularer Druck in mm *Hg* I Links	I Rechts	II Links	II Rechts	III Links	III Rechts	IV Links	IV Rechts	V Links	V Rechts
0	21	20	25	25	21	21	25	25	21	21
5	21	21	25	25	23	21	25	25	21	21
10	21	21	25	24	21	21	23	23	21	21
15	20	21	25	25	23	21	25	25	20	21
30	18	20	27	25	23	23	24	24	18	20
45	—	—	27	25	23	21	25	25	20	21
60	20	21	25	25	21	21	25	25	21	20
20 Std.	21	20	—	—	—	—	—	—	—	—
Alter des Pat.			18 Jahr		24 Jahr		43 Jahr			

Die folgenden Versuche zeigen, dass bei dieser durch wirksame Comasera erzeugten intraokularen Druckherabsetzung der Eiweissge-

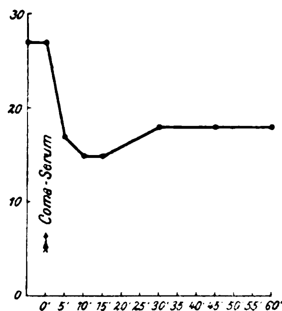


Fig. 1.

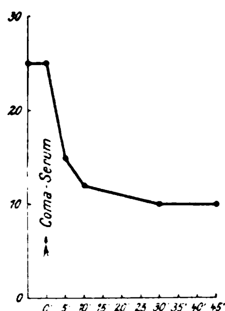


Fig. 2.

Sinken des intraokulären Drucks nach 5 ccm Comaserum intravenös. (Vergleiche Versuch A. III und IV.)

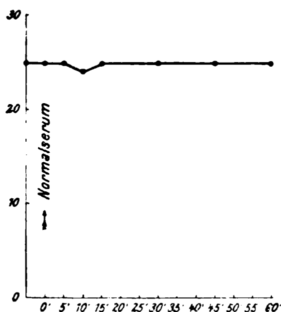


Fig. 3.

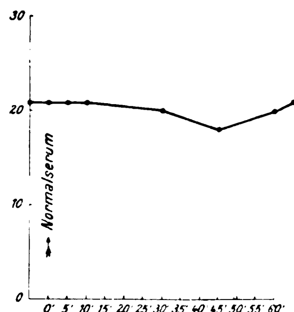


Fig. 4.

Gleichbleiben des Augendruckes nach Injektion von 5 ccm normalem menschlichen Serum. (Vergleiche Versuch B. II und V.)

halt des Kammerwassers nicht verändert wird. Dieser Eiweissgehalt wurde noch durch den Zusatz von gleichen Mengen Esbachschen Reagens zu den gewonnenen Kammerwassermengen an der Hand von ebenso behandelten Serumverdünnungen geschätzt. Später wandten wir, wie sich zeigen wird, eine andere Methode zur Bestimmung des Eiweissgehaltes im Kammerwasser an.

Bei dieser eigentümlichen Wirkung des Comaserums auf den intraokularen Druck erhebt sich naturgemäss als erste Frage:

Ist diese Hypotonie vielleicht nur durch ein Sinken des arteriellen Blutdrucks bedingt, dem sich nach der bisher herrschenden Lehre dann ein Sinken auch des intraokularen Drucks anschliesst?

Diese Frage ist um so mehr berechtigt, als wir ja wissen, dass heterogenes Serum für einen andern Organismus unter Umstän-

Eiweissgehalt des Kammerwassers bei der durch intravenöse Injektion von Comaserum erzeugten Hypotonie.

Vor der Seruminjektion			10' nach der Seruminjektion		
Intraokular. Druck in mm *Hg*	Eiweissgehalt des Kammerwassers: Serumverdünnung	Eiweissgehalt des Kammerwassers: ungefährer Eiweissgeh. %	Intraokular. Druck in mm *Hg*	Eiweissgehalt des Kammerwassers: Serumverdünnung	Eiweissgehalt des Kammerwassers: ungefährer Eiweissgeh. %
10 ccm Comaserum vom Menschen					
21	1:200	0,04	11	1:200	0,04
21	1:100	0,08	8	1:100	0,08
21	1:200	0,04	12	1:200	0,04
21	1:200	0,04	13	1:200	0,04
10 ccm Normalserum vom Menschen					
19	1:200	0,04	19	1:200	0,04
23	1:200	0,04	21	1:200	0,04
21	1:200	0,04	19	1:200	0,04
21	1:200	0,04	21	1:200	0,04

den toxisch wirken, und bei hochgradiger Vergiftung naturgemäss auch der allgemeine Blutdruck sinken kann. Allein schon der Vergleich mit dem normalen Serum, dem diese hypotonisierende Wirkung nicht zukommt, machte es wenig wahrscheinlich, dass die Hypotonie durch eine toxische Senkung des Blutdrucks erklärt werden könne. Es müsste dann schon die Annahme gemacht werden, dass das Comaserum eben viel toxischer sein würde als das normale menschliche Serum.

Zur sicheren Entscheidung aber musste naturgemäss der Blutdruck bei einem mit Comaserum behandelten Tier genauer bestimmt werden. Dies geschah zunächst in einem Versuch, in dem der Blutdruck mit dem Quecksilbermanometer in der Carotis gemessen, mit wenigen geringen Schwankungen die gleiche Höhe behielt, während der intraokulare Druck nach 5 ccm Comaserum intravenös einen Abfall um 9—10 mm *Hg* zeigte. (Messung mit dem Schiötzschen Tonometer am nicht narkotisierten Tier.)

Nachdem ein solcher Versuch gezeigt hatte, dass die Hypotonie nach der intravenösen Injektion von Comaserum unabhängig vom Blutdruck zustande kommt, sind wir dann dazu übergegangen, die Verhältnisse genauer zu untersuchen, indem wir den Augendruck mit dem Wesselyschen Registriermanometer und gleichzeitig den Blutdruck mittels des Gadschen Blutwellenschreibers aufschrieben. Sämtliche Versuche wurden am Kaninchen angestellt.

Wir haben zwar bereits auf der Naturforscherversammlung in

Wien das Modell eines Instrumentes demonstriert, welches vor dem Wesselyschen Manometer den Vorzug hat, dass der Augendruck sofort in absoluten Werten aufgeschrieben wird und nicht erst aus der nachträglichen Eichung berechnet zu werden braucht. Der Apparat bedarf jedoch noch weiterer Verbesserung und ist deshalb bisher der Praxis noch nicht übergeben worden. Aus diesem Grunde und damit gegen unsere Versuche nicht der Einwand erhoben werden kann, dass das Resultat vielleicht zum Teil durch die Anwendung eines neuen, noch nicht ganz vollkommenen Instrumentes erzielt worden sei, haben wir, wie ausdrücklich betont werden muss, sämtliche dieser Arbeit zugrunde liegenden Versuche mit dem Wesselyschen Registriermanometer ausgeführt.

Wir betonen weiter, dass wir sämtliche einschlägigen Versuche so oft wiederholt haben, bis das Resultat einwandfrei feststand. Wir können aber, damit der Umfang der Arbeit nicht gar zu sehr anschwillt, nicht alle Versuchsprotokolle veröffentlichen.

Das erste wichtigste Resultat, das wir sehr bald feststellen konnten, besteht in der Tatsache, dass das Comaserum intravenös verabreicht nicht nur eine Hypotonie der Augen bewirken kann, sondern auch imstande ist, die sonst nach subconjunctivaler Injektion von stark hypertonischer Kochsalzlösung auftretende erhebliche intraokulare Drucksteigerung zu verhüten.

Da diese intraokulare Drucksteigerung in den folgenden Versuchen eine grosse Rolle spielt, so geben wir hier aus unsern Vorversuchen zunächst den typischen Verlauf eines solchen Kochsalzreizes wieder, wie er von Wessely[1]) zuerst genauer registriert worden ist, und wie auch wir ihn jedesmal wieder antrafen.

Protokoll.

Kaninchen Nr. 9. 2300 g. Curaresiert. Künstliche Atmung.

Zeit	Mittl. Blutdr. in mm Hg	Augendruck in mm Hg	Bemerkungen
10^{52}	—	—	2 ccm 1% Curare subcutan, 11^{15}, 0,5 ccm intravenös
11^{24}	95	22,3	
11^{26}	95	21,0	
11^{27}	100	22,3	0,5 ccm 10% $NaCl$ subconjunctival
11^{28}	122,5	31,2	

[1]) Wessely, K., Arch. f. Augenheilk. Bd. LX. S. 1 u. 97. 1908.

Zeit	Mittl. Blutdr. in mm *Hg*	Augendruck in mm *Hg*	Bemerkungen
$11^{29\frac{1}{2}}$	110	41,3	
$11^{30\frac{1}{2}}$	107,5	42,6	
$11^{31\frac{1}{2}}$	100	45,2	
$11^{32\frac{1}{2}}$	97,5	46,1	
11^{34}	95,6	46,1	
11^{35}	85	45,2	
11^{37}	87,5	42,6	
11^{38}	87,5	41,7	
11^{40}	90	40,0	
$11^{41\frac{1}{2}}$	87,5	38,1	
11^{43}	85	38,1	
11^{44}	87,5	36,5	
11^{46}	87,5	33,5	
11^{47}	87,5	31,9	
$11^{48\frac{1}{2}}$	87,5	30,4	
12^{00}	90	28,3	
12^{01}	125	29,0	

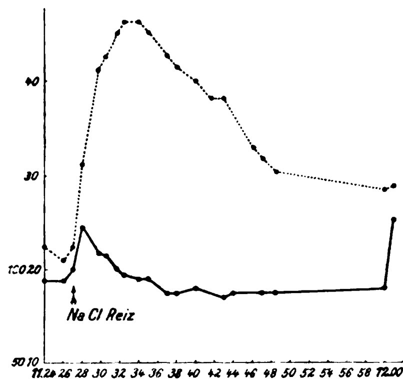


Fig. 5. Verlauf des intraokulären Druckanstieges nach subconjunctivaler Injektion von 0,5 ccm 10% Kochsalzlösung („normaler Kochsalzreiz"). $^1/_4$ der Orig.-Grösse.

Die folgenden Versuche demonstrieren nun den Einfluss des menschlichen Comaserums auf den intraokularen Druck des Kaninchenauges und beweisen weiter die Tatsache, dass der durch die subconjunctivale Kochsalzinjektion bedingte intraokulare Druckanstieg durch das Comaserum mehr oder weniger verhütet werden kann.

Kaninchen Nr. 33. 2875 g. Curaresiert. Künstliche Atmung. (Fig. 6.)

Zeit	Blutdruck in mm *Hg*	Augendruck in mm *Hg*	Bemerkungen
5^{05}	—	—	1 ccm Curare 170 subcutan
5^{18}	—	—	desgl.
5^{25}	—	—	desgl.
5^{33}	110,0	—	
5^{50}	100,0	16,2	
5^{52}	97,5	16,0	
5^{54}	97,5	15,6	

Zeit	Blutdruck in mm *Hg*	Augendruck in mm *Hg*	Bemerkungen
5^{55}–^{56}	—	—	5 ccm Comaserum intravenös
5^{56}	110,0	15,3	
5^{58}	116,0	12,9	
6^{00}	106,5	12,4	
6^{02}	102,5	12,2	
6^{04}	100,0	10,6	0,5 ccm 10% Kochsalzlösung subconj.
6^{06}	100,0	10,7	
6^{08}	102,5	10,9	
6^{10}	100,0	11,2	
6^{12}	102,5	11,8	
6^{14}	102,5	13,5	
6^{16}	100,0	14,7	
6^{18}	100,0	16,5	
6^{20}	100,0—130,0	16,5—24,8	4 ccm Serum
6^{22}	107,5	24,0	
6^{24}	100,0	24,8	
6^{26}	90,0	21,6	
6^{28}	87,5	19,6	
6^{29}	87,5	19,1	
6^{34}	87,5	16,5	
6^{37}	87,5	15,3	
6^{42}	87,5	14,7	
6^{47}	87,5	13,8	
6^{53}	87,5	13,8	
6^{59}	105,0	13,8	
7^{03}	105,0	12,9	

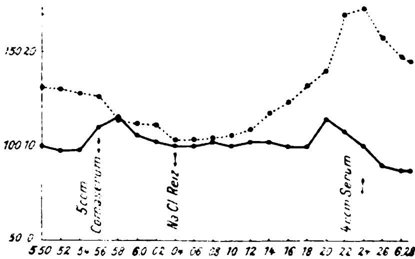


Fig. 6. Vgl. Kaninchen Nr. 33. Abfall des intraokulären Druckes und unbedeutender Anstieg nach Kochsalzreiz als Folge der intravenösen Injektion von Comaserum. 1/4 natürl. Grösse.

Kaninchen Nr. 32. 2600 g. Curaresiert. Künstliche Atmung. (Fig. 7.)

Zeit	Blutdruck in mm *Hg*	Augendruck in mm *Hg*	Bemerkungen
2^{30}	—	—	1 ccm Curare 1% subcutan
2^{35}	—	—	21 mm *Hg* Augendruck tonometrisch
2^{45}	—	—	1,5 ccm Curare subcutan
3^{05}	86,5	20,7	
3^{07}	95,0	20,3	
3^{09}	90,0	20,0	
3^{11}	96,5	19,3	
3^{12}	105,0	19,7	
3^{13}	110,0	19,0	
3^{14}	172,0	—	5 ccm Comaserum, gleichzeitig 0,5 ccm *NaCl* 10% subconjunctival

Zeit	Blutdruck in mm *Hg*	Augendruck in mm *Hg*	Bemerkungen
3^{16}	145,0	19,0	
3^{18}	112,5	18,6	
3^{20}	122,5	18,6	
3^{22}	120,5	19,0	
3^{24}	112,5	19,3	
3^{26}	115,0	19,7	
3^{28}	120,0	20,0	
3^{30}	120,0	20,0	
3^{32}	120,0	20,3	
3^{34}	122,5	20,3	
3^{35}	122,5	—	
3^{36}	120,0	19,0	
3^{37}	120,0	19,0	

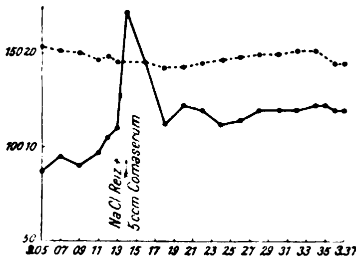


Fig. 7. Vgl. Kaninchen Nr. 32. Comaserum, intravenös verabreicht, unterdrückt den gleichzeitig applizierten Kochsalzreiz. ¼ natürliche Grösse.

Kaninchen Nr. 35. 2570 g. Äthernarkose.

3^{35}	—	—	Narkosebeginn
3^{56}	89,0	—	
3^{57}	97,5	—	
4^{02}	107,5	24,7	
4^{03}	106,0	24,7	
4^{05}	97,5	23,3	Vollkommene Narkose
4^{06}	102,0	22,7	
4^{07}	100,0	22,0	10 ccm Comaserum intravenös
4^{08}	117,5	22,7	
4^{09}	111,0	23,3	
4^{11}	100,0	22,7	
$4^{12\frac{1}{2}}$	75,0	19,0	
4^{14}	73,0	16,0	
4^{15}	71,0	15,0	
$4^{16\frac{1}{2}}$	82,5	14,5	
4^{19}	95,0	15,0	
4^{20}	95,5	15,0	
4^{21}	96,0	15,0	
4^{23}	96,0	15,0	0,5 ccm 10%ige Kochsalzlös. subconj
$4^{24\frac{1}{2}}$	105,0	15,5	
4^{26}	107,0	16,0	
4^{27}	102,0	16,5	
4^{28}	105,0	17,0	
4^{29}	105,0	17,5	
4^{30}	105,0	18,0	
4^{31}	105,0	19,0	
$4^{31\frac{1}{2}}$	107,5	19,5	

Kaninchen Nr. 36. 2175 g. Curaresiert. Künstliche Atmung. (Fig. 8.)

Zeit	Blutdruck in mm *Hg*	Augendruck in mm *Hg*	Bemerkungen
10^{20}	—	—	3 ccm 1% Curare subcutan
10^{55}	117,5	—	
11^{02}	115,0	28,9	
11^{04}	112,5	32,2	
11^{06}	115,0	37,3	
11^{08}	117,5	37,3	
11^{10}	112,0	37,3	
11^{12}	117,5	36,5	3 ccm Comaserum in die V. jugularis
11^{14}	117,5	35,5	
11^{16}	117,5	26,8	
11^{18}	112,5	21,6	
11^{20}	110,0	19,6	
11^{22}	117,5	18,9	
11^{24}	110,0	21,1	0,5 ccm 10% ige $NaCl$-Lösung subconj.
11^{26}	110,0	22,6	
11^{28}	115,0	28,9	
11^{30}	120,0	34,4	
11^{32}	120,0	34,4	
11^{34}	120,0	35,5	
11^{36}	120,0	35,5	
11^{38}	120,0	35,5	
11^{40}	112,5	35,5	
11^{42}	120,0	34,2	
11^{44}	120,0	34,2	
11^{46}	120,0	32,2	
11^{48}	120,0	31,1	

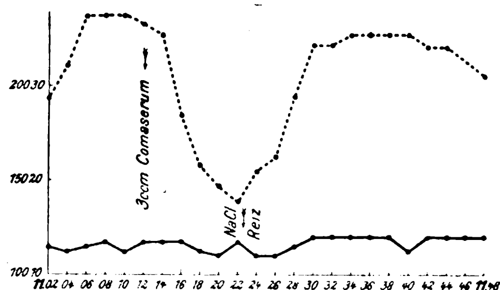


Fig. 8. Kaninchen Nr. 36. Der pathologisch gesteigerte Augendruck wird durch das Comaserum steil erniedrigt. Der Kochsalzreiz lässt den Druck noch nicht auf den Anfangswert steigen.

Noch deutlicher zeigt sich die Wirkung des Serums bei der Verhütung des Kochsalzreizes in folgendem Versuch.

Kaninchen Nr. 67. 2510 g. Curaresiert. Künstliche Atmung. (Fig. 9.)

Zeit	Blutdruck in mm *Hg*	Augendruck in mm *Hg*	Bemerkungen
4^{05}	99,0	21,3	
4^{07}	100,0	20,0	
4^{08}	—	—	5 ccm menschl. Comaserum intravenös
4^{09}	116,5	19,7	
4^{11}	116,5	19,3	

Zeit	Blutdruck in mm *Hg*	Augendruck in mm *Hg*	Bemerkungen
4^{13}	115,0	19,3	0,5 ccm 10 % ige Kochsalzlös. subconj.
4^{16}	152,5	18,0	
4^{18}	123,0	18,0	
4^{21}	119,0	18,0	
4^{23}	118,0	17,3	
4^{24}	119,0	17,3	

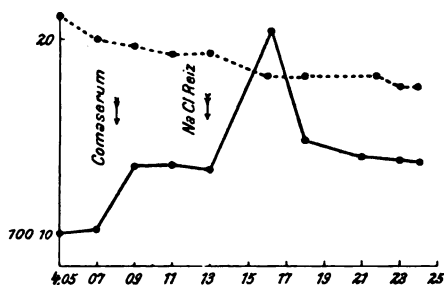


Fig. 9. Kaninchen Nr. 67. Das Comaserum vermag sogar bei steigendem Blutdruck die Wirkung des Kochsalzreizes aufzuheben. $^1/_2$ natürliche Grösse.

Dass sich das Comaserum in dieser Beziehung wesentlich vom normalen Serum unterscheidet, wird aus den folgenden Versuchen hervorgehen. Wir haben selbstverständlich eine grosse Anzahl von allen möglichen Serumarten untersucht.

Kaninchen Nr. 42. 2320 g. Curaresiert. Künstliche Atmung. (Fig. 10.)

Zeit	Blutdruck in mm *Hg*	Augendruck in mm *Hg*	Bemerkungen
10^{05}	—	—	2 ccm Curare 1% subcutan
10^{32}	—	—	0,5 ccm intravenös
10^{40}	190,0	20,8	
10^{42}	187,5	18,2	
10^{44}	187,5	17,0	
10^{46}	205,0	16,0	0,5 ccm 10%ige *NaCl*-Lös. subconjunct., 5 ccm normales menschliches Serum intravenös
10^{48}	180,0	18,1	
10^{50}	230,0	23,5	
10^{52}	200,0	26,8	
10^{54}	205,0	32,0	
10^{56}	205,0	40,0	
10^{58}	190,0	49,4	
11^{00}	190,0	56,9	
11^{01}	192,5	54,4	
11^{07}	197,5	45,9	
11^{09}	197,5	42,9	
11^{11}	197,5	41,2	
11^{15}	197,5	38,0	
11^{17}	197,5	34,0	
11^{20}	197,5	31,0	

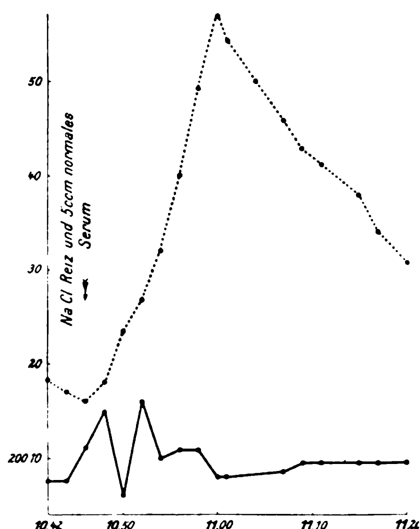


Fig. 10. Normales menschliches Serum hebt den Kochsalzreiz nicht auf. $^1/_4$ natürliche Grösse.

Kaninchen Nr. 31. 2850 g. Curaresiert. Künstliche Atmung.

Zeit	Blutdruck in mm *Hg*	Augendruck in mm *Hg*	Bemerkungen
5^{44}	140,0	14,4	
5^{46}	135,0	13,9	5 ccm normales menschliches Serum intravenös
5^{48}	152,5	12,9	
5^{50}	150,0	12,2	
5^{52}	140,0	11,9	
5^{54}	145,0	12,8	0,5 ccm 10%ige *NaCl*-Lösung subconj.
5^{56}	145,0	14,4	
6^{04}	135,0	47,5	
6^{35}	137,5	15,0	

Kaninchen Nr. 41. 2440 g. Curaresiert. Künstliche Atmung.

Zeit	Blutdruck in mm *Hg*	Augendruck in mm *Hg*	Bemerkungen
3^{47}	135	16,9	
3^{49}	135	16,2	
3^{50}	—	—	0,5ccm 10%ige Kochsalzlösung subconj.
3^{51}	165	17,2	5 ccm normales Hundeserum intravenös
3^{53}	147	19,3	
3^{55}	130	25,0	
3^{57}	120	25,8	
4^{04}	105	41,2	
4^{24}	130	22,5	

Kaninchen Nr. 40. 2640 g. Curaresiert. Künstliche Atmung. (Fig. 11.)

Zeit	Blutdruck in mm *Hg*	Augendruck in mm *Hg*	Bemerkungen
10^{00}	—	—	4 ccm Curare 1% subcutan
10^{20}	—	—	1 ccm Curare intravenös
10^{26}	150,0	26,2	
10^{28}	152,5	25,0	
10^{30}	152,5	25,0	
10^{32}	160,0	23,1	
10^{34}	157,5	22,8	
$10^{35\frac{1}{2}}$	—	—	*NaCl* 10% 0,5 ccm subconj., 5,0 ccm Serum eines Glaucoma simplex
10^{36}	150,0	30,0	
10^{38}	157,5	37,3	
10^{40}	157,5	43,3	
10^{42}	150,0	48,3	
10^{44}	157,5	50,0	
10^{46}	167,5	50,8	
10^{48}	165,0	50,0	
10^{50}	167,5	49,2	
10^{52}	155,0	47,5	
10^{54}	157,5	45,8	
10^{56}	160,0	43,3	
10^{58}	162,5	40,8	
11^{00}	165,0	35,2	
11^{04}	160,0	31,8	

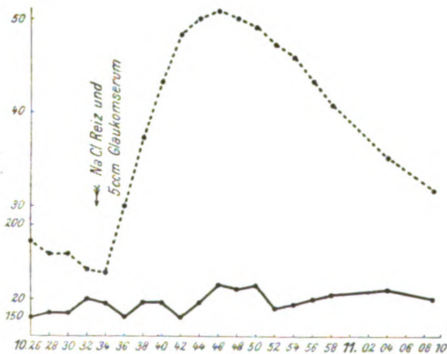


Fig. 11. Vgl. Kaninchen Nr. 40. „Glaukomserum" verhindert nicht den Druckanstieg nach Kochsalzreiz. 1/4 natürl. Grösse.

Kaninchen Nr. 19. 2310 g. Curare. Künstliche Atmung. (Fig. 12.)

Zeit	Blutdruck in mm *Hg*	Augendruck in mm *Hg*	Bemerkungen
5^{15}	—	—	3 ccm Curare 1% subcutan
5^{40}	139	20,0	
5^{46}	196	21,0	
5^{48}	150	21,0	
5^{40}	—	—	5 ccm eines menschlichen Eklampsieserums

Zeit	Blutdruck in mm *Hg*	Augendruck in mm *Hg*	Bemerkungen
5^{51}	196	21,0	
5^{53}	149	20,0	
5^{56}	138	20,0	
5^{57}	200	22,5	Aortenkompression
6^{00}	140	21,0	

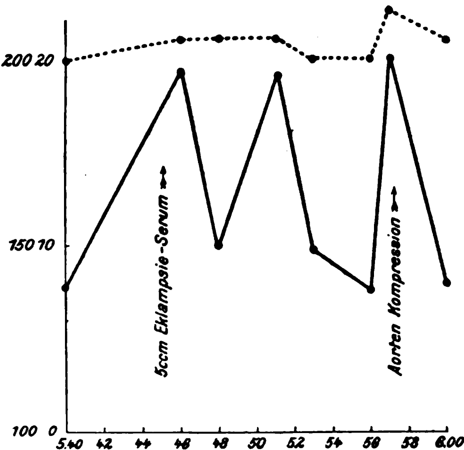


Fig. 12. 5 ccm Eklampsieserum lässt den Augendruck nicht sinken. 1/2 natürliche Grösse.

Kaninchen Nr. 43. 2440 g. Curaresiert. Künstliche Atmung. (Fig. 13.)

Zeit	Blutdruck in mm *Hg*	Augendruck in mm *Hg*	Bemerkungen
3^{47}	135	16,9	
3^{49}	135	16,3	
3^{50}	—	—	0,5 ccm 10% Kochsalzlösung subconj. 5 ccm norm. Hundeserum intravenös
3^{51}	165	17,2	
3^{53}	147	19,3	
3^{55}	130	25,0	
3^{57}	120	25,8	
3^{59}	110	29,2	
4^{01}	110	36,3	
4^{03}	105	40,0	
4^{04}	105	41,2	
4^{05}	105	39,1	
4^{07}	112	38,2	
4^{09}	105	36,3	
4^{11}	105	34,5	
4^{13}	105	32,7	
4^{16}	107	29,2	
4^{19}	107	27,5	
4^{21}	130	25,0	
4^{24}	130	22,5	

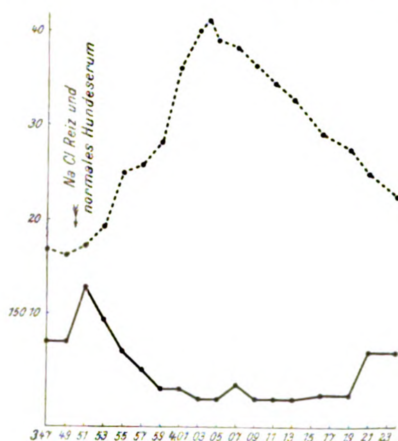


Fig. 13. Kaninchen Nr. 43. Normales Hundeserum vermag den Druckanstieg nach Kochsalzreiz nicht aufzuheben. 1/4 natürliche Grösse.

Kaninchen Nr. 18. 2820 g. Curare. Künstliche Atmung.

Zeit	Blutdruck in mm *Hg*	Augendruck in mm *Hg*	Bemerkungen
3^{41}	137,5	—	
3^{50}	140,0	—	
4^{02}	137,5	—	
4^{10}	175,0	18,6	
4^{14}	165,0	26,8	
$4^{18^1/_2}$	145,0	38,0	
4^{19}	—	—	5 ccm Hundeserum intravenös
4^{21}	167,5	41,2	
4^{23}	155,0	44,4	
4^{33}	160,0	44,4	

Weiter haben wir die Tatsache festzustellen, dass nicht etwa diabetisches Serum als solches die Eigenschaft des Comaserums aufweist. Wenn auch die Wirkung vielleicht angedeutet sein könnte, so ist dieses Serum doch nicht imstande, den Kochsalzreiz zu unterdrücken.

Kaninchen Nr. 37. 2870 g. Curaresiert. Künstliche Atmung. (Fig. 14.)

Zeit	Blutdruck in mm *Hg*	Augendruck in mm *Hg*	Bemerkungen
4^{36}	162,5	19,6	
4^{38}	150,0	18,6	5 ccm diabetisches Serum (mit Acidose) intravenös
4^{40}	167,5	17,9	
4^{42}	155,0	15,7	
4^{44}	145,0	15,0	
4^{46}	155,0	14,3	
4^{48}	135,0	13,2	0,5 ccm Kochsalzlösung subconjunctiv.
4^{50}	125,0	13,5	
4^{52}	120,0	18,2	
4^{54}	172,5	29,0	
4^{56}	145,0	32,7	
4^{58}	137,5	34,7	

Zeit	Blutdruck in mm *Hg*	Augendruck in mm *Hg*	Bemerkungen
5^{00}	155,0	34,0	
5^{01}	137,5	32,7	
5^{06}	140,0	27,0	
5^{11}	140,0	23,0	
5^{16}	140,0	21,0	
5^{18}	180,0	22,0	

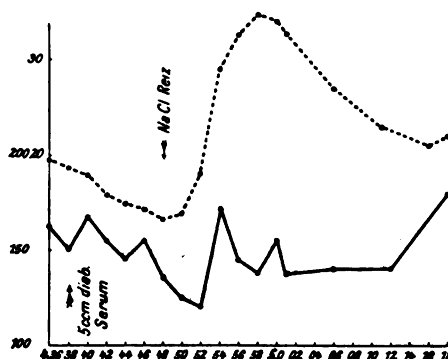


Fig. 14. Kaninchen Nr. 37. Diabetisches Serum verhindert nicht den Druckanstieg nach Kochsalzreiz. ¹/₄ natürl. Grösse.

Selbstverständlich lag es nun nahe, zu untersuchen, ob die beim Coma bisher aufgefundenen abnormen Stoffwechselprodukte, Aceton, β-Oxybuttersäure, etwa für diese uns interessierende Hypotonie verantwortlich zu machen sind.

Wir konnten aber bisher hierfür keine Anhaltspunkte finden, wie aus den folgenden Versuchen hervorgehen wird. Weder Aceton, noch β-Oxybuttersäure in Mengen, wie sie im Comablut etwa vorhanden sind, vermochten den intraokularen Druck herabzusetzen oder den Kochsalzreiz zu verhüten.

Kaninchen Nr. 45. 2190 g. Curaresiert. Künstliche Atmung. (Vgl. Fig. 15.)

Zeit	Blutdruck in mm *Hg*	Augendruck in mm *Hg*	Bemerkungen
10^{30}	102,5	22,0	
10^{32}	103,5	20,3	
10^{34}	105,0	19,1	4 ccm normales menschliches Serum mit 1,0 ccm Aceton. Gleich darauf 0,5 ccm 10 % ige Kochsalzlösung subconjunctival
10^{35}	—	—	
10^{38}	105,0	18,6	
10^{40}	106,0	18,2	
10^{42}	105,0	28,7	
10^{44}	105,0	34,7	
10^{46}	105,0	37,3	
10^{48}	105,0	40,7	
10^{50}	105,0	42,0	
10^{52}	102,5	42,0	
10^{57}	101,0	41,3	
10^{58}	100,0	40,0	
11^{01}	100,0	39,3	
11^{02}	100,0	36,7	

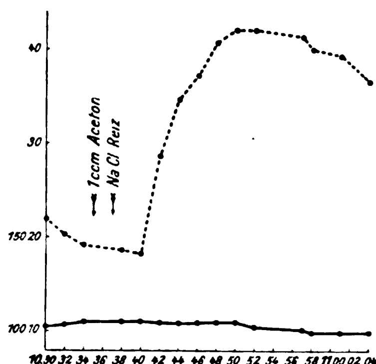


Fig. 15. Kaninchen Nr. 45. Aceton verhindert nicht den Druckanstieg auf „Kochsalzreiz". $^1/_4$ natürliche Grösse.

Kaninchen Nr. 48. 2120 g. Curaresiert. Künstliche Atmung. (Fig. 16.)

Zeit	Blutdruck in mm *Hg*	Augendruck in mm *Hg*	Bemerkungen
10^{00}	115,0	19,7	
10^{01}	116,0	18,8	β-Oxybuttersäure 0,023 g + Aceton 0,15 g intravenös; darauf *NaCl* 10% 0,5 ccm subconjunctival
10^{02}	—	—	
10^{03}	116,0	17,7	
10^{05}	115,0	18,8	
10^{06}	115,0	20,7	
10^{08}	117,5	26,0	
10^{09}	112,5	30,7	
10^{10}	110,0	32,9	
10^{11}	110,0	35,7	
$10^{12^1/_2}$	115,0	37,1	
$10^{13^1/_2}$	110,0	37,9	
10^{15}	107,5	36,8	
$10^{17^1/_2}$	107,5	35,7	
10^{18}	—	—	Die gleichen Gaben der Acidosekörper
10^{19}	107,5	32,1	
10^{21}	109,0	30,7	
10^{22}	102,0	27,1	

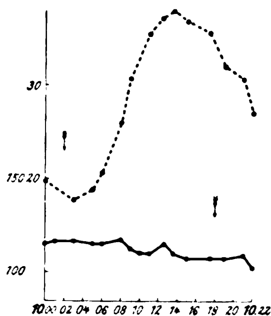


Fig. 16. Kaninchen Nr. 48. Bei ↑ Injektion von β-Oxybuttersäure + Aceton; jedoch ohne Wirkung auf den Kochsalzreiz, der wie immer den Augendruck ansteigen lässt. $^1/_4$ natürliche Grösse.

Die β-Oxybuttersäure und Aceton wurden in Mengen injiziert, wie sie maximal in 5 ccm Blutserum von Diabeteskranken gefunden werden.

Kaninchen Nr. 49. 3020 g. Curaresiert. Künstliche Atmung. Die dem Tiere zuströmende Luft wird durch eine mit Aceton gefüllte Flasche geschickt und beladet sich mit 9 Vol. % Aceton, wie die gasanalytische Bestimmung mit der von Kochmann u. Strecker angegebenen Methode zeigt[1]).

Zeit	Blutdruck in mm *Hg*	Augendruck in mm *Hg*	Bemerkungen
5^{24}	107,5	—	Die Acetoneinatmung wird während des ganzen Versuchs fortgesetzt.
5^{26}	105,0	—	
5^{28}	100,0	18,2	
5^{30}	110,0	19,0	
5^{32}	110,0	20,8	
5^{34}	122,5	21,8	
5^{36}	122,5	21,3	
5^{38}	125,0	20,3	
5^{39}	117,5	18,6	
5^{41}	115,0	17,6	
5^{43}	117,5	17,6	
5^{44}	117,5	18,2	0,5 ccm 10%ige Kochsalzlös. subconj.
5^{45}	—	23,2	
5^{46}	160,0	25,9	
5^{48}	150,0	41,2	
5^{49}	140,0	46,2	
5^{50}	140,0	50,0	
5^{52}	132,0	49,4	
5^{56}	135,0	47,5	

Da menschliches Comaserum immerhin schwer zu beschaffen ist, versuchten wir, künstlich beim Hunde ein Coma zu erzeugen. Zunächst hofften wir, von Hunden, denen das Pankreas exstirpiert wurde, ein solches Serum zu gewinnen. Es war uns zwar aus der Literatur bekannt, dass nur manchmal bei solchen Hunden ein wirkliches Coma auftritt, aber da wir, wenn unter einer Reihe von Tieren auch nur einige am Coma zugrunde gingen, immerhin grössere Serummengen hätten gewinnen können, so schien uns dieser Weg Erfolg zu versprechen. In Wirklichkeit kam es unter 12 Hunden nur ein einziges Mal zu einem Coma. In den übrigen

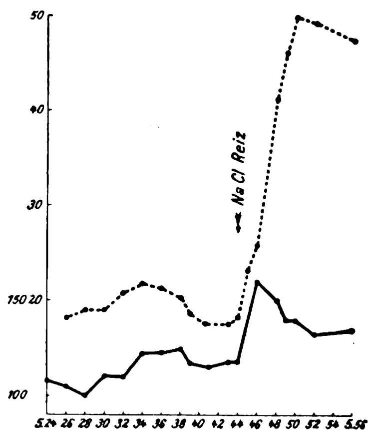


Fig. 17. Kaninchen Nr. 49. Acetoninhalation verhütet nicht den Druckanstieg nach subconjunctivaler Kochsalzinjektion. ¼ natürliche Grösse.

[1]) Kochmann, M., u. Strecker, W., Biochem. Zeitschr. Bd. XLIII. S. 110. 1912.

Fällen erlagen die Tiere einer fortschreitenden Kachexie, ohne dass comatöse Erscheinungen zu konstatieren waren.

Interessant war hierbei die Tatsache, dass nur in dem einen Falle, in dem das Tier an einem wirklichen Coma zugrunde ging (grosse Atmung, narkoseähnlicher Zustand, deutliche Exhalation von Aceton und positiver Ausfall der Aceton- und Acetessigsäureprobe im Urin), das Serum beim Kaninchen den intraokularen Druck zu vermindern imstande war und den Einfluss des Kochsalzreizes aufzuheben vermochte. In allen andern Fällen war das Serum ebenso unwirksam wie das normaler Hunde, obwohl die Ausscheidung von Acidosekörpern bei Fleischnahrung durch den Urin ausnahmslos nachgewiesen werden konnte. Die Operation wurde in der üblichen Weise unter streng aseptischen Kautelen vorgenommen. Die Sektion ergab regelmässig die vollständige Exstirpation des Pankreas[1]).

Die folgenden Protokolle geben über diese Versuche Aufschluss:

Kaninchen Nr. 27. 3427 g. Curaresiert. Künstliche Atmung. (Fig. 18.)

Zeit	Blutdruck in mm *Hg*	Augendruck in mm *Hg*	Bemerkungen
10^{41}	150	27,7	
10^{43}	150	25,2	
10^{44}	160	—	5 ccm Serum eines pankreasexstirpierten Hundes, der comatös zugrunde ging
10^{45}	160	26,4	
10^{47}	150	22,0	
10^{49}	150	21,7	5 ccm Serum
10^{50}	165	21,7	
10^{52}	152	19,4	
10^{55}	150	15,3	

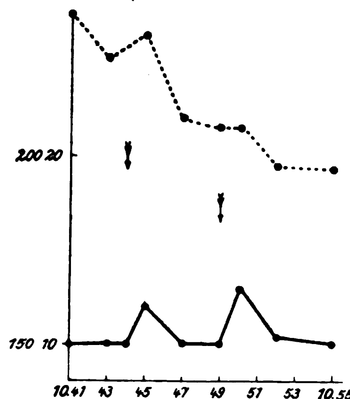


Fig. 18. Kaninchen Nr. 27. Serum eines „pankreasexstirpierten“ Hundes, der im Coma zugrunde ging, vermag den Augendruck zu senken. $^1/_2$ natürliche Grösse.

[1]) Wir möchten nicht verfehlen, an dieser Stelle Herrn Kollegen Prof. A. Hoffmann, Oberarzt an der hiesigen chirurgischen Klinik, der die Operationen ausführte, für seine liebenswürdige Unterstützung den verbindlichsten Dank auszusprechen.

Kaninchen Nr. 24. 2370 g. Nur tonometrische Messung ohne Registrierung des Blutdrucks. Tier nicht aufgebunden, weder curaresiert, noch narkotisiert. (Fig. 19.)

Zeit	Bemerkungen
11^{20}	22 mm *Hg* intraokulärer Druck. Tonometrische Messung
11^{25}	5 ccm Serum des pankreasexstirpierten „Comahundes"
11^{30}	18 mm beiderseits
11^{35}	15 mm
11^{45}	13 mm
12^{45}	13 mm
1^{45}	13 mm
4^{30}	8—10 mm

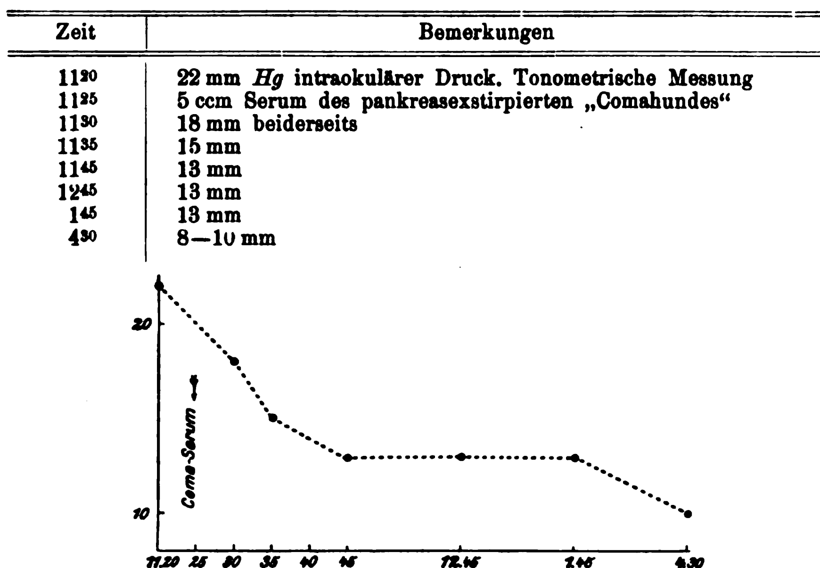


Fig. 19. Kaninchen Nr. 24. Dasselbe Comaserum eines „pankreasexstirpierten" Hundes zeitigt eine erhebliche Hypotonie.

Vielfache Kontrollmessungen an Tieren, die normales Serum erhalten hatten, ergaben, dass der intraokulare Druck nicht sank. Das Kaninchen Nr. 24 zeigte im übrigen in seinem Verhalten keinerlei Abweichungen von der Norm.

Kaninchen Nr. 47. 2870 g. Curaresiert. Künstliche Atmung. (Fig. 20.)

Zeit	Blutdruck in mm *Hg*	Augendruck in mm *Hg*	Bemerkungen
3^{47}	115,0	16,4	5 ccm Serum eines pankreasexstirpierten Hundes, das kurz vor dem Tode entnommen ist. Intravenöse Injektion.
3^{48}	110,0	16,0	
3^{50}	112,5	17,6	
3^{52}	110,0	16,8	
3^{54}	110,0	16,8	
3^{56}	135,0	16,8	0,5 ccm 10%ige Kochsalzlös. subconj.
3^{58}	122,5	24,7	
4^{00}	112,5	37,6	
4^{02}	112,5	43,7	
4^{04}	110,0	45,8	
4^{06}	115,0	46,8	
4^{07}	110,0	46,3	
4^{09}	110,0	45,8	
4^{11}	115,0	45,3	
4^{13}	110,0	44,2	
4^{15}	110,0	43,7	

Dieser Versuch zeigt die völlige Unwirksamkeit des Serums. Der gleiche Befund wurde mit dem Serum der übrigen pankreasexstirpierten Hunde erhoben. Aus schon früher erörterten Gründen möchten wir aber von der Wiedergabe dieser Versuche, mehr als 10 an der Zahl absehen, da sie prinzipiell das gleiche Ergebnis hatten.

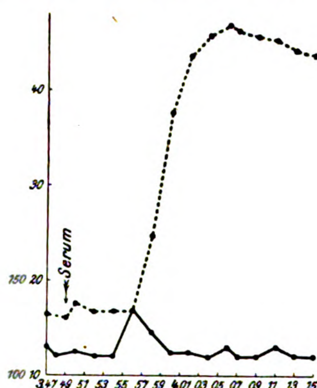


Fig. 20. Kaninchen Nr. 47. Serum eines „pankreasexstirpierten" Hundes ohne Coma senkt nicht den Augendruck und verhütet nicht die Wirkungen des subconjunctivalen Kochsalzreizes. $^1/_4$ nat. Grösse.

Ein anderer Weg, experimentell ein Coma beim Hund zu erzeugen, schien die Phlorrhizinvergiftung beim Hungertier zu sein. Leider wurden auch hier unsere Erwartungen getäuscht, da weder comatöse Zustände auftraten, noch das Serum im Sinne der Druckherabsetzung irgendeine Wirkung aufwies. Aus dieser Versuchsreihe sei folgendes Beispiel wiedergegeben.

Kaninchen Nr. 52. 2560 g. Curare, künstliche Atmung. (Fig. 21.)

Zeit	Blutdruck in mm *Hg*	Augendruck in mm *Hg*	Bemerkungen
3^{40}	102,5	19,5	
3^{42}	102,5	19,0	5 ccm Serum eines phlorrhizinvergifteten, 3 Tage lang hungernden Hundes intravenös, 0,5 ccm 10 ccm 10%ige Kochsalzlösung subconjunctival
3^{43}	100,0	18,0	
3^{44}	—	—	
3^{45}	110,0	19,5	
3^{47}	180,0	25,5	
3^{48}	130,0	30,0	
3^{52}	115,0	35,3	
3^{54}	120,0	36,5	
3^{55}	122,5	35,9	
3^{59}	120,0	34,1	
4^{00}	120,0	34,1	5 ccm desselben Serums
4^{02}	135,0	29,0	
4^{04}	100,0	22,0	

In wenigen Minuten sinkt der Blutdruck auf 0, der intraokuläre Druck auf 8 mm *Hg*. Obwohl also dieses Serum sehr toxisch war, denn das starke Kaninchen ging nach 10 ccm Serum bei intravenöser Einspritzung zugrunde,

war nach der gewöhnlichen Dosis von 5 ccm der Kochsalzreiz nicht wesentlich zu beeinflussen. Der 18 kg schwere Hund, der das Serum lieferte, erhielt alle Tage 0,5 g Phlorrhizin subcutan und schied 23—27 g Zucker täglich aus. Im Urin war die Acetonprobe schwach, aber deutlich positiv, Acetessigsäure stark positiv.

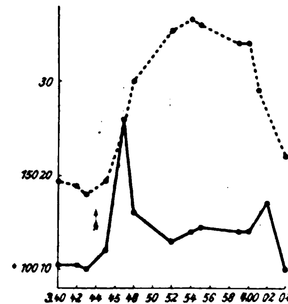


Fig. 21. Kaninchen Nr. 52. Serum eines phlorrizinvergifteten Hundes senkt weder den Augendruck, noch verhütet es die Wirkungen des Kochsalzreizes. ¹/₄ natürliche Grösse.

Diese Versuche wiesen also insofern keinen grösseren Erfolg auf, als es uns nicht gelang, mit der Sicherheit eines Experimentes bei Tieren ein Coma zu erzielen und dadurch ein Serum herzustellen, mit dem man die Wirkungen des menschlichen Comaserums nachahmen konnte. So war es auch unmöglich, wirksames Serum in genügender Menge zu erhalten oder herzustellen, um damit weitere Untersuchungen, besonders über den Wirkungsmechanismus vorzunehmen.

Die Feststellung jedoch, dass die menschlichen Comasera den Druckanstieg nach Kochsalzreiz zu unterdrücken vermochten, zeigte uns den Weg, auf dem wir weiter zu kommen hofften. Wir vermuteten, dass hier Gefässwirkungen im Spiele sein könnten, und dies legte uns den Gedanken nahe, nach chemisch wohl definierten Substanzen zu suchen, die ähnliche oder gleiche Effekte auslösen konnten wie unsere wirksamen Sera.

Diese Überlegungen gaben uns Veranlassung zu Versuchen, die im II. und III. Teil der Arbeit geschildert sind. Bevor wir jedoch in ihre Besprechung eintreten, möchten wir hervorheben, dass die Wirkungen des intravenös verabreichten Comaserums beim Kaninchen mit osmotischen Veränderungen der Körperflüssigkeiten nichts zu tun hat; denn einmal waren die verwandten Sera isotonisch, und dann war selbst eine 5%ige Kochsalzlösung intravenös injiziert nicht imstande, am Kaninchenauge eine Druckverminderung hervorzurufen. Erst eine 10%ige Natriumchloridlösung konnte eine deutliche Hypotonie verursachen, ohne den nachfolgenden Kochsalzreiz vollkommen aufheben zu können, während die wirksamen Comasera die intraokulare Druckverminderung viele Stunden unterhielten.

Kaninchen Nr. 53. 2400 g. Curaresiert. Künstliche Atmung. (Fig. 22.)

Zeit	Blutdruck in mm *Hg*	Augendruck in mm *Hg*	Bemerkungen
10^{02}	105,0	21,9	
10^{05}	102,5	21,0	
10^{07}	95,0	19,5	
10^{08}	—	—	5 ccm 5% Kochsalzlösung intravenös
10^{09}	132,5	28,1	
10^{11}	120,0	36,2	
10^{13}	118,5	39,0	
10^{14}	105,0	37,5	
10^{15}	105,0	36,2	
10^{16}	100,0	34,1	
10^{20}	100,0	32,1	
10^{21}	95,0	30,0	
10^{22}	95,0	28,1	
10^{24}	95,0	26,7	
10^{26}	95,0	25,2	
10^{27}	92,5	23,8	
10^{28}	95,0	24,3	0,5 ccm 10% Kochsalzlösung subconj.
10^{30}	114,0	32,1	
10^{32}	114,0	42,4	
10^{34}	105,0	49,3	
10^{35}	109,0	53,8	
10^{36}	109,0	55,4	
10^{37}	106,0	55,4	
10^{38}	115,0	61,5	
10^{39}	110,0	61,5	
10^{40}	116,0	64,6	
10^{42}	110,0	61,5	
10^{43}	105,0	60,0	
10^{44}	105,0	60,0	
10^{46}	105,0	59,2	
10^{48}	114,0	57,0	

Merkwürdigerweise steigt der Augendruck nach der Injektion der 5%igen Natriumchloridlösung an. Es möge unentschieden bleiben, ob dies eine Folge der Injektion oder einer Reizung aus andern Gründen ist. Jedenfalls ist die intravenöse Darreichung der hypertonischen Natriumchloridlösung nicht im Sinne einer Hypotonie des Auges wirksam.

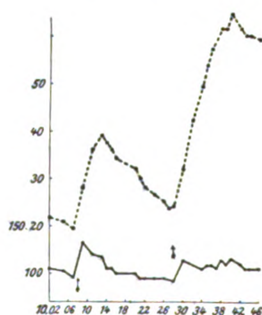


Fig. 22. Kaninchen 53. Die Injektion (intravenös) von 5 ccm 5%ige *NaCl*-Lösung erniedrigt nicht den intraokularen Druck (↑) und vermag den Kochsalzreiz nicht zu verhüten (↑) $^1/_2$ nat. Gr.

Kaninchen Nr. 51. 2420 g. Curaresiert. Künstliche Atmung. (Fig. 23.)

Zeit	Blutdruck in mm *Hg*	Augendruck in mm *Hg*	Bemerkungen
3^{39}	75,0	22,8	
3^{40}	63,5	22,8	
3^{42}	60,0	21,7	
3^{43}	152,5	28,3	
3^{45}	111,0	25,0	
3^{47}—^{49}	—	—	20 ccm 10%ige Kochsalzlös. intravenös
3^{47}	97,5	23,3	
3^{48}	67,5	16,8	
3^{49}	120,0	21,1	
3^{51}	145,0	12,1	0,5 ccm 10%ige Kochsalzlös. subconj.
3^{52}	95,0	14,2	
3^{53}	135,0	12,6	
3^{55}	122,5	12,6	
3^{56}	111,0	14,2	
3^{57}	110,0	15,3	
3^{59}	110,0	17,4	
4^{00}	107,5	19,5	
4^{02}	100,0	20,6	
4^{03}	102,5	22,8	
4^{06}	102,0	23,9	
4^{08}	170,0	30,7	
4^{09}	140,0	31,4	
4^{10}	130,0	31,4	
4^{12}	111,0	29,4	
4^{13}	115,0	28,3	
4^{14}	155,0	29,4	
4^{16}	165,0	28,3	
4^{24}	150,0	20,0	

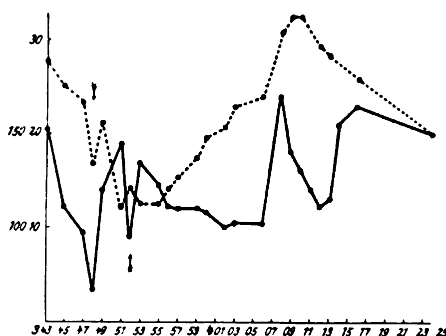


Fig. 23. Kaninchen Nr. 51. Erst die intravenöse Injektion von 20 ccm 10%ige *NaCl*-Lösung lässt den Augendruck sinken, kann aber den *NaCl*-Reiz nicht vollkommen aufheben. 1/4 natürliche Grösse.

II. Teil.

Abhängigkeit des Augendruckes von der arteriellen Blutverteilung.

Die Tatsache, dass das Serum von Individuen, die an Coma diabeticum erkrankt sind, bei intravenöser Injektion den intraokularen Druck des Kaninchenauges erniedrigen kann und den Druckanstieg nach subconjunctivaler Einspritzung hypertonischer Salzlösungen zu

verhindern vermag, ohne dass eine wesentliche Änderung des Aortendruckes festzustellen ist, dürfte durch die vorstehenden Versuche experimentell begründet sein.

Wie diese Erscheinungen aber zu erklären sind, darüber liessen sich zunächst nur Vermutungen aufstellen. Zuerst waren wir der Ansicht, dass es sich dabei wohl um eine spezifische Beeinflussung des Auges durch irgendwelche im Coma auftretenden Substanzen handele. Ob eine Wirkung des Serums auf die Produktion und den Abfluss der im Innern des Auges befindlichen Flüssigkeit oder nur eine lokale Gefässwirkung im Sinne einer Vasokonstriktion dabei eine Rolle spiele, war nicht zu entscheiden.

Gewisse Beobachtungen bei unsern Versuchen mit dem Comaserum hatten uns aber doch schon darauf hingewiesen, dass es sich wohl wahrscheinlich nicht um eine spezifische Wirkung auf das Auge handeln werde. Einerseits hatten wir nämlich festgestellt, dass die hypotonisierende Wirkung des Comaserums auch zu beobachten war, wenn der allgemeine Blutdruck stieg, so dass der Gedanke nicht fern lag, es könne sich um eine ähnliche Wirkung handeln, wie nach intravenöser Adrenalininjektion; denn auch hier steigt der allgemeine Blutdruck, während der Augendruck gleich hoch bleibt oder sogar abfällt. Anderseits hatten wir anfangs, als wir die Dosierung des Comaserums noch nicht genügend kannten, die Wahrnehmung gemacht, dass nach hohen Serumgaben der Aortendruck stark erniedrigt wird. Das Serum von Comakranken hatte also unter Umständen eine Wirkung auf den allgemeinen Kreislauf, das eine Mal im Sinne einer Steigerung, das andere Mal in der Richtung einer Senkung des Aortendrucks, während bei passender Dosierung die Höhe des Aortendrucks gleich blieb.

Es entstand nun die Frage: Ist es möglich, dass sowohl bei fallendem, bei steigendem wie bei gleichbleibendem allgemeinen Blutdruck die Augengefässe sich verengern und dadurch den intraokularen Druck erniedrigen?

Bei oberflächlicher Betrachtung würde man wohl zu einer Verneinung der Frage kommen, da für gewöhnlich angenommen wird, dass Blutdruck und Augendruck sich stets immer in demselben Sinne ändern. Allerdings hat Wessely bereits darauf hingewiesen, dass dies keineswegs immer zutrifft, wenn er 1912 in seinem Vortrage auf dem Heidelberger Kongress sagt:

„Bekanntlich ist die Blutverteilung im Organismus eine sehr wechselnde, d. h. nicht nur bei Blutdruckveränderungen, sondern auch bei annähernd gleichbleibendem Aortendruck kann bald dieser, bald jener Organkomplex

blutreicher oder blutärmer sein. Das bekannteste Beispiel hierfür ist der Antagonismus zwischen der Blutfülle des Haut- und Eingeweidegebietes. Nun stellt das Auge gewissermassen einen Onkometer dar, d. h. sein Binnendruck ist nicht nur vom Druck, sondern auch von der Fülle seiner Gefässe abhängig. Darum muss er selbstverständlich eine Abweichung vom allgemeinen Blutdruck zeigen, sobald zu dessen Änderungen eine Verengerung oder Erweiterung der intraokulären Gefässe hinzutritt, stark genug, um sich neben der Blutdruckwirkung geltend zu machen oder sie sogar zu überkompensieren.

Als ein charakteristisches Beispiel hierfür habe ich früher das Absinken der Augendruckkurve bei Faradisation des Halssympathicus aufgeführt, ferner gezeigt, dass auch bei intravenöser Adrenalininjektion die intraokulare Vasokonstriktion stark genug sein kann, um unter Umständen die Blutdrucksteigerung zu übertreffen und ein Sinken des Augendrucks bei steigendem Carotisblutdruck hervorzubringen, was ich an einem besonders eklatanten Beispiel nochmals veranschaulichen möchte.

Klinisch viel wichtiger war es natürlich, die Wirkung derjenigen Pharmaka zu untersuchen, bei denen eine Augendruckerhöhung erwartet werden musste. Es war darum das Augenmerk besonders auf diejenigen Stoffe zu richten, welche eine Blutverschiebung im Sinne einer Verengerung des Splanchnicusgebietes bei Erweiterung der Kopf- und Hirngefässe hervorrufen.

Von solchen Stoffen habe ich zunächst untersucht: das Amylnitrit, das Coffein, das Antipyrin und den Alkohol.

Um die Wirkung am Auge einwandsfrei zum Ausdruck kommen zu lassen, wurden den Versuchstieren solche Dosen intravenös zugeführt, dass der Carotisdruck ein deutliches Absinken erkennen liess. Sowohl beim Amylnitrit und Coffein als auch besonders beim Antipyrin machte sich dabei, wie Ihnen die einzelnen Kurven zeigen, die periphere Vasodilatation in einem merklichen, oft ganz erheblichen Steigen des Augendrucks geltend, nur beim Alkohol gelang es bisher nicht, eine gleiche Erscheinung zur Anschauung zu bringen."

Diese Versuche Wesselys eröffneten die Möglichkeit, die Wirkung des Comaserums in verhältnismässig einfacher Weise durch Beeinflussung des allgemeinen Kreislaufs zu erklären. In Anbetracht der Wichtigkeit der Wesselyschen Versuchsergebnisse für unsere experimentellen Untersuchungen waren wir gezwungen, die gleichen und und ähnliche Versuche anzustellen, um uns über diese Verhältnisse auch ein eigenes Urteil bilden zu können. Wir gehen deshalb im folgenden etwas näher auf die Abhängigkeit des intraokularen Drucks vom allgemeinen Kreislauf ein.

Man kann sich die Verhältnisse am besten dadurch plausibel machen, dass man den gesamten Bulbus als einen Ballon mit elastischer Wandung, also gewissermassen als einen Kautschukball auffasst, der mit Flüssigkeit gefüllt ist. Die Blutgefässe können in diesem System

durch einen mit Wasser gefüllten Gummischlauch dargestellt werden, der durch den Kautschukballon durchführt, ohne dass direkt der Inhalt des Ballons und des Gummischlauches miteinander in Verbindung stehen.

Der Druck in diesem Gummiballon wird steigen und fallen, je nachdem das Volumen, das ist der Inhalt des Auges, vermehrt oder vermindert wird. Dies kann dadurch geschehen, dass entweder die Flüssigkeit innerhalb des Ballons sich an Menge verändert — Zu- oder Abnahme des Kammerwassers —, oder dass sich der Gummischlauch, der das Gefässystem des Auges darstellt, ausdehnt oder zusammenschrumpft.

Dies letztere kann einmal ein aktiver, ein andermal ein passiver Vorgang sein: aktiv ist der Vorgang dann, wenn die Wandung des Gefässystems sich zusammenzieht (Vasokonstriktion) oder erschlafft (Vasodilatation), passiv wird der Vorgang dann sein, wenn das Blut in das Gefäss hineingepresst oder aus dem Auge herausgesaugt wird.

Welcher Druck dabei in dem Gummischlauch herrscht, ist für den Druck in dem Ballon vollkommen gleichgültig; es kommt nur darauf an, welchen Raum der Schlauch innerhalb des Ballons einnimmt, in welchem Füllungszustand er sich befindet.

Im lebenden Auge stellt dieses intraokulare Gefässystem mit seinen Arterien, Kapillaren und Venen eine Endausbreitung der Hirngefässe dar, die einen wesentlichen Teil des Aortensystems ausmachen. Wir müssen infolgedessen untersuchen, in welcher Weise Drucksteigerung oder Drucksenkung in dem Aortensystem auf das Volumen der Hirngefässe und damit der intraokularen Gefässe einwirken.

Was zunächst die Drucksteigerung anlangt, so kann diese dadurch zustande kommen, dass erstens vom Herzen in der Zeiteinheit mehr Blut als in der Norm in das Aortensystem hineingepresst wird, indem entweder durch die Beschleunigung des Herzschlages oder durch Vergrösserung der Kontraktionen das Schlagvolumen des Herzens wächst.

In zweiter Linie ist eine Steigerung des Druckes dadurch möglich, dass vermehrte Widerstände in das Gefässystem eingeschaltet werden. Am häufigsten kommt dies durch eine Vasokonstriktion zustande, welche verschiedene Gebiete des Gefässystems: Abdominal-, Haut-, Hirngefässe erfassen kann.

Eine Senkung des allgemeinen Druckes im Gefässystem muss ihren Grund in einer Verminderung des Schlagvolumens oder einer Vasodilatation finden. Dass zahlreiche Kombinationen möglich sind,

versteht sich von selbst, und es ist bekannt, dass für gewöhnlich beide Mechanismen, Schlagvolumen und periphere Widerstände, bei einer Vermehrung des Blutdruckes zum Teil in demselben, zum Teil im entgegengesetzten Sinne tätig sind.

Man kann sich auf diese Weise leicht vorstellen, dass unter Umständen beide Faktoren sich das Gleichgewicht halten, so dass bei wesentlichen Veränderungen des Schlagvolumens und der peripheren Widerstände der allgemeine Blutdruck sich doch nicht verändert.

In ähnlicher Weise kann es sich ereignen, dass Teile des Gefässystems sich erweitern, der Blutdruck also sinken müsste, dass dieses Minus aber durch eine Steigerung des Schlagvolumens wieder ausgeglichen wird. Noch häufiger tritt der Fall ein, dass bei Verengerung eines bestimmten Gefässbezirkes ein anderer Teil des Gefässsystems sich erweitert und umgekehrt. Je nachdem nun der eine oder der andere Bezirk das Übergewicht hat, wird es zu Veränderungen des allgemeinen Blutdruckes kommen.

Aber es ist auch hier der Fall möglich, dass trotz wesentlicher Veränderungen des Kreislaufs der allgemeine Blutdruck der gleiche bleibt. Es ist bekannt und bewiesen[1]), dass sehr häufig das Splanchnicusgebiet einerseits und das Gefässgebiet der Haut, des Hirns und der Kranzgefässe des Herzens ein gegensätzliches Verhalten aufweisen. Wenn dabei unter Umständen eine wesentliche Änderung des allgemeinen Blutdruckes nicht vorhanden ist, so bedingt die Verengerung, beispielsweise des Splanchnicusgebietes und die Erweiterung der Haut-, Hirn- und Kranzgefässe eine Verschiebung des Blutes, eine Änderung in der Blutverteilung.

In welcher Weise werden nun diese Verhältnisse im Aortensystem den Füllungszustand, das Volumen der Gefässe im Innern des Auges und damit den intraokularen Druck beeinflussen?

Ist die Blutdrucksteigerung durch eine Vergrösserung des Schlagvolumens des Herzens bedingt, ohne dass sich die peripheren Widerstände in grösserem Massstabe ändern, so wird mehr Blut in das gesamte Aortensystem hineingepresst, und die Gefässe erfahren dabei — bis zu einem gewissen Grade — eine passive Dehnung, die sich naturgemäss auch auf die Gefässe des Augeninnern erstreckt. Diese erweitern sich also, und ihre Erweiterung führt zu einer Steigerung auch des Augendruckes.

Bei einer Verringerung des Schlagvolumens des Herzens, die

[1]) Kochmann, M., Arch. int. de Pharmac. et de Thér. Bd. XIII. p. 329. 1904.

mit einer Senkung des allgemeinen Blutdruckes einhergeht, werden die Gefässe, auch des Auges, passiv enger werden, ihr Volumen wird kleiner, und eine Senkung des Augendruckes muss die Folge sein.

Ist die Steigerung des Aortendruckes durch eine Vasokonstriktion bedingt, so werden hingegen die Augengefässe je nach dem Sitz dieser Gefässverengerung ganz verschieden beeinflusst werden. Findet die Vasokonstriktion im Splanchnicusgebiet statt, so wird das Blut aus den Unterleibsgefässen in die Haut-, Hirn- und Kranzgefässe des Herzens hineingepresst, diese werden erweitert, und für das Auge ist eine Steigerung des intraokularen Druckes die Folge. Umgekehrt wird eine Senkung des Augendruckes eintreten, wenn die Splanchnicusgefässe sich erweitern und gewissermassen das Blut aus dem Hirn und damit den inneren Augengefässen herausgezogen wird. Auch in diesem Falle wird also der intraokulare Druck eine dem allgemeinen Blutdruck gleichsinnige Änderung erfahren.

Der Sitz der Vasokonstriktion kann aber auch ein anderer sein. Findet die Vasokonstriktion im Gebiet der Haut-, Kranz- und Hirngefässe statt, so wird zwar ebenfalls eine Blutdrucksteigerung im Aortensystem die Folge sein, aber die Gefässe des Auges haben sich dabei verengert, und *die Folge wird trotz steigenden Aortendruckes ein Sinken des intraokularen Druckes sein.*

Umgekehrt kann ein Fallen des Aortendruckes durch eine Vasodilatation im Gebiete der Haut, des Herzens und des Hirnes hervorgerufen werden, und *die Folge ist dann für das Auge eine Erweiterung der intraokularen Gefässe und Steigen des Augendrucks trotz Absinken des allgemeinen Blutdruckes.*

Es versteht sich weiterhin von selbst, dass eine Vasokonstriktion im Splanchnicusgebiet durch eine gleichzeitige Vasodilatation der Haut-, Kranz- oder Hirngefässe gerade ausgeglichen oder umgekehrt eine Vasokonstriktion der Hirn-, Haut- und Kranzgefässe durch eine Vasodilatation der Splanchnicusgefässe kompensiert werden kann.

Die Folge wäre eine Veränderung der Blutverteilung, die trotz gleichbleibendem Blutdrucke im ersten Fall zu einer Steigerung, im zweiten zu einer Abnahme des intraokularen Druckes führen muss. Wenn sich nun die einzelnen Vorgänge miteinander kombinieren, z. B. Vergrösserung des Schlagvolumens und gleichzeitig Vasokonstriktion der Augengefässe, so ist es verständlich, in wie mannigfaltiger Weise das Volumen der Augengefässe und damit der intraokulare Druck durch die allgemeinen Kreislaufverhältnisse beeinflusst werden kann.

Jedenfalls muss auf Grund dieser Überlegungen der Satz aufgestellt werden: Die Veränderungen des Augendrucks stehen nicht in Abhängigkeit vom allgemeinen Blutdruck, sondern lediglich vom Füllungszustand der intraokularen Gefässe — und dieser ist bedingt durch die Verteilung des Blutes im arteriellen Gefässystem. Dabei ist es gänzlich gleichgültig, ob die Augengefässe aktiv oder passiv ihren Füllungszustand verändern.

Es ist mithin die Möglichkeit gegeben, dass

1. bei steigendem Blutdruck der Augendruck steigt, absinkt oder gleichbleibt,

2. bei sinkendem Blutdruck der Augendruck sinkt, steigt oder auf derselben Höhe bleibt,

3. bei gleichbleibendem Blutdruck der Augendruck gleichbleibt, sinkt oder steigt.

Die Ansicht, dass Blutdruck und intraokularer Druck einander parallel gehen oder sich doch in gleichem Sinne ändern, gilt nur für zwei Fälle unter neun Möglichkeiten. Um nun diesen Erörterungen die experimentelle Grundlage zu verschaffen, ist es eigentlich nur nötig, die beiden Grenzfälle im Tierversuch darzustellen, nämlich:

Sinken des Augendruckes bei Steigen des Aortendruckes und Steigen des intraokularen Druckes beim Abfall des allgemeinen Blutdruckes.

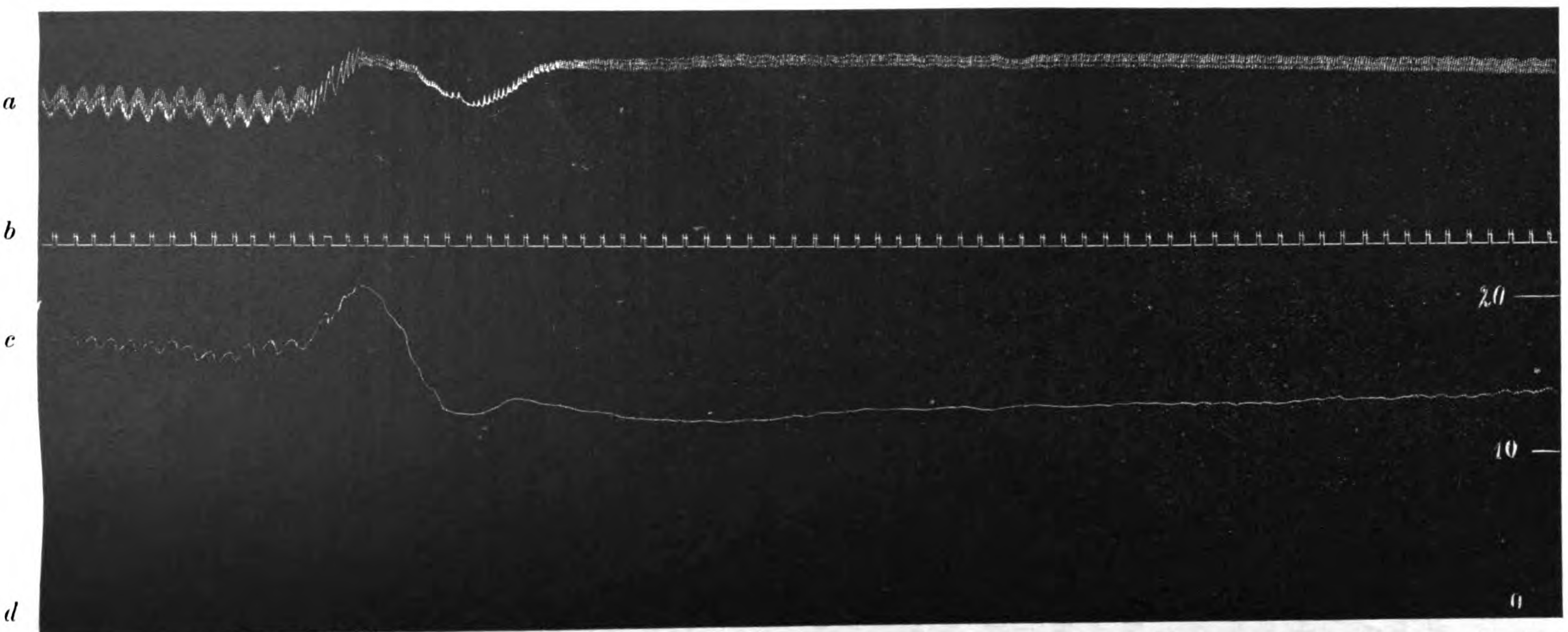
Die erste dieser Forderung — Sinken des Augendruckes bei Steigen des Aortendruckes — musste sich nach unsern Überlegungen durch die Einwirkung einer Substanz erreichen lassen, die eine Steigerung des allgemeinen Blutdruckes durch eine starke Konstriktion aller peripheren Gefässe, also auch der Hirn- und Augengefässe zustande kommen lässt.

Eine solche Substanz steht uns im Adrenalin zur Verfügung, das auch Wessely[1]) schon zu seinen Versuchen gebraucht hat. Mit grösserer Sicherheit aber liess sich dieser Vorgang durch die intravenöse Einverleibung von Bariumchlorid herbeiführen, welches bisher nicht verwendet wurde. Die folgenden Versuche beweisen das eben Gesagte auf das deutlichste.

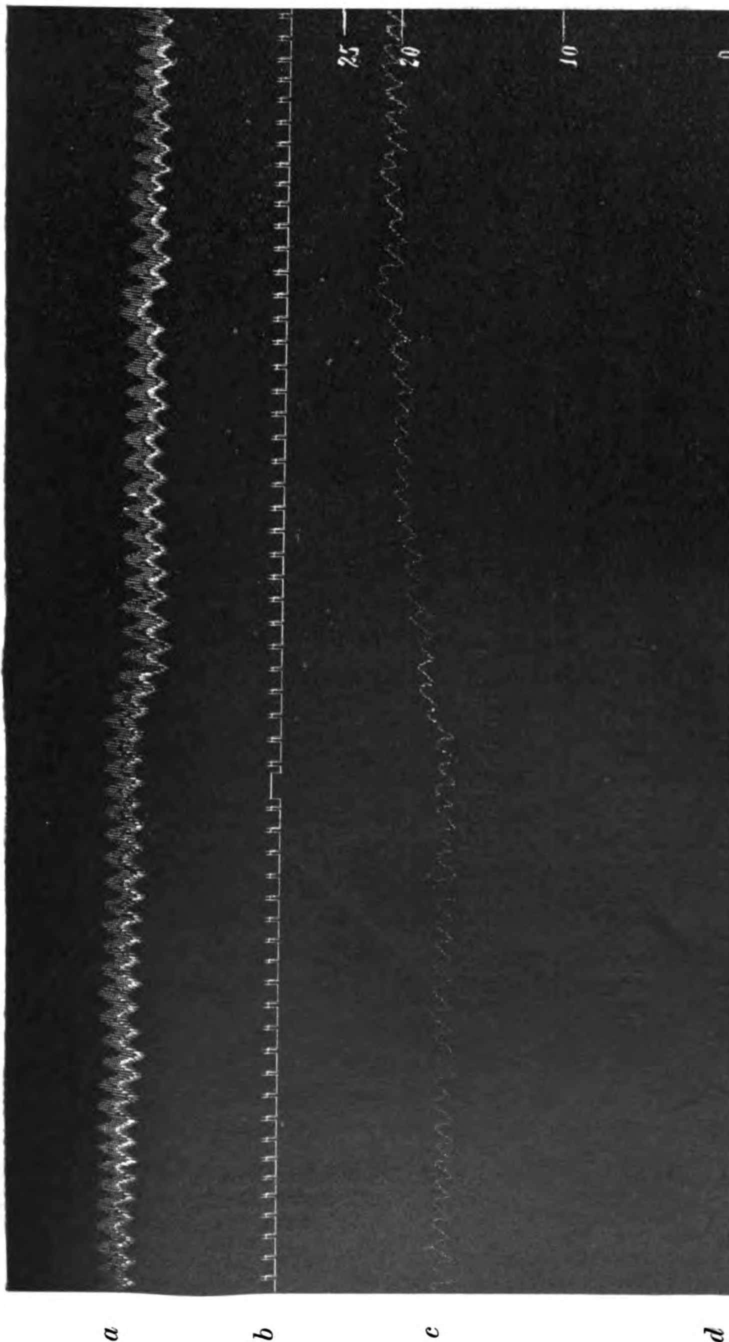
Kaninchen Nr. 63. 2090 g. Versuchsanordnung wie immer. Tier curaresiert (siehe Fig. 24).

---

[1]) Wessely, K, Arch. f. Augenheilk. Bd. LX. S. 1 u. 97. 1908.



Kurve 1 zeigt den Anstieg des Blutdrucks *a* bei gleichzeitigem Abfall des Augendrucks *c* nach Bariumchlorid 10 mg intravenös. Man bemerkt dabei wie die Atemschwankungen der Augendrucklinie verschwinden, und die Pulsationen kaum sichtbar sind. Erst wenn am Schluss der Blutdruck wieder abfällt, und der Augendruck steigt, erscheinen die Atemschwankungen wieder *b* Zeit in 2 Sekunden, bei der Unterbrechung der 2. Sekundenschreibung ist die Bariumchloridinjektion beendet. *d* Nullinie für den Augendruck.



Kurve 2 zeigt das Abfallen des Blutdrucks *a* (Blutwellenschreiber von Gad), während der Augendruck *c* ansteigt, als Wirkung des Amylnitrits, das bei der Unterbrechung der Zeitlinie *b* (je zwei Sekunden) der Einatmungsluft des curaresierten Tieres beigemischt wird. *d* ist die Nullinie für die Augendruckmessung. Die Zahlen bedeuten mm *Hg*.

Zeit	Mittl. Blutdr. in mm *Hg*	Augendruck in mm *Hg*	Bemerkungen
10° 52'	82,0	—	
11° 04'	75,0	24,4	
11° 05'	76,0	24,4	
11° 06'	82,0	24,4	
20''	—	—	5 mg Bariumchlor. intravenös (Ohrvene)
30''	89,0	25,0	
40''	91,0	25,6	
50''	90,0	25,6	
11° 07'	90,0	25,6	
10''	90,0	25,6	
20''	89,0	25,6	
30''	89,0	24,4	
40''	89,0	24,4	
11° 08'	89,0	24,4	
11° 09'	93,0	25,0	
11° 10'	92,0	25,4	
11° 11'	92,0	25,0	
30''	93,0	25,0	
34''	—	—	10 mg $BaCl_2$ intravenös
11° 12'	108,0	25,6	
10''	100,0	25,0	
40''	109,0	22,8	
11° 13'	98,5	24,4	
11° 16'	95,0	23,1	
11° 17'	96,0	23,1	
20''	—	—	10 mg $BaCl_2$ intravenös
30''	130,0	23,1	
50''	109,0	22,2	
11° 18'	108,0	21,1	
10''	115,0	20,6	
30''	100,0	20,6	
11° 19'	101,0	20,6	
11° 20'	98,0	21,7	
11° 21'	97,0	21,7	20 mg $BaCl_2$ intravenös
10''	127,5	21,7	
20''	117,5	21,1	
30''	106,5	19,5	
40''	115,0	19,0	
11° 22' 20''	100,0	18,5	
30''	120,0	18,5	
11° 24' 10''	105,2	19,0	
11° 25'	102,5	18,5	



Fig. 24. Bei den ↑ nacheinander die Injektionen von 5, 10, 10, 20 mg $BaCl_2$. 1/4 natürl. Grösse. Vgl. dazu die Kurve 1.

Ergebnis: Nach der Gabe von 5 mg $BaCl_2$ steigt der Augendruck, weil die Vasokonstriktion sich zunächst nur auf das Splanchnicusgebiet beschränkt. Nach den grösseren Gaben tritt auch ein Sinken des Augendrucks ein, da die Gefässverengerung auch die intraokularen Gefässe mitergreift, also Sinken des Augendrucks bei steigendem Blutdruck.

Kaninchen Nr. 59. 2550 g. Curare. Künstliche Atmung. Registriermanometer und Blutwellenschreiber. Die Injektion des Suprarenins geschieht in die A. subclavia dextra so, dass das Alkaloid durch die A. carotis zum Hirn und dem Auge hingeführt wird. (Fig. 25.)

Zeit	Mittl. Blutdr. in mm *Hg*	Augendruck in mm *Hg*	Bemerkungen
10° 24'	116	22,0	
10° 25'	116	19,5	0,1 mg Suprarenin. hydrochl. =
10° 26'	116	19,5	1 ccm 1 : 1000) in den zentralen
10''	116	19,0	Stumpf der A. subcl. d.
20''	125	19,2	
30''	170	20,6	
40''	170	20,0	
50''	168	20,6	
10° 27'	160	20,6	
10''	165	21,1	
20''	160	20,0	
30''	145	20,0	
40''	130	19,0	
50''	112	18,6	
10° 28'	102	19,0	
10''	91	19,0	
20''	85	19,5	
30''	91	19,0	
40''	107	19,0	
50''	125	19,0	0,1 mg Suprarenin. hydrochlor.
10° 29'	165	19,0	
10''	160	19,0	
20''	160	19,0	
30''	150	19,5	
40''	140	19,0	
50''	122	18,1	
10° 30'	102	18,1	
10''	87	17,6	
20''	79	17,6	
30''	74	18,1	
40''	70	17,6	
50''	66	17,1	
10° 31'	66	17,1	
30''	62	16,3	
10° 35'	67	15,2	0,2 mg Suprarenin. hydrochlor.
30''	170	20,0	
10° 36'	170	21,1	
30''	160	19,5	
10° 37'	132	17,6	
30''	103	17,1	

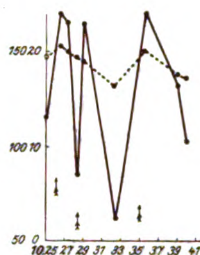


Fig. 25. Kaninchen 59. Bei ↑ Injektion von Suprarenin. Ungefähres Gleichbleiben des Augendrucks trotz starker Blutdrucksteigerungen. $^1/_4$ nat. Grösse.

Ergebnis: Trotz starkem Steigen des Blutdrucks keine Erhöhung des intraokularen Drucks.

Die zweite Forderung: Steigerung des intraokularen Druckes bei sinkendem Blutdrucke, musste sich durch die Wirkung von Substanzen erreichen lassen, welche die Blutdrucksenkung gerade durch Erweiterung der Hirngefässe neben der der Haut- und Kranzgefässe hervorrufen.

Solche Substanzen sind die Nitrite, von denen wir das Amylnitrit zu unsern Versuchen auswählten, das nach den Untersuchungen von Filehne[1]) bei mässigen Gaben seinen Angriffspunkt nicht in der Peripherie, sondern im vasomotorischen Zentrum besitzt. Die folgenden Versuche stimmen mit den Ergebnissen Wesselys vollkommen überein.

Kaninchen Nr. 34. 2900 g. Curaresiert. Künstliche Atmung. Linke Carotis in Verbindung mit dem Gadschen Blutwellenschreiber; rechtes Auge mit dem Wesselyschen Registriermanometer verbunden. (Fig. 26.)

Zeit	Mittl. Blutdr. in mm *Hg*	Intraokulärer Druck in mm *Hg*	Bemerkungen
3h 32'	—	—	Curare 5 ccm 1% subcutan
3h 53'	125,0	—	
3h 54'	125,0	—	
3h 55'	111—112	13,9	
3h 57'	106,0	13,9	
3h 57' 8''	—	—	Amylnitrit tropfenweise in den Luftstrom der künstlichen Atmung
3h 57' 16''	73,0	14,6	
3h 58'	120,0	15,4	
3h 59'	118,0	15,4	
4h 00'	112,0	18,9	
4h 00' 30''	83,0	20,0	
4h 01'	104,0	19,2	
4h 02'	105,0	15,0	

[1]) Filehne, W., Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. IX. S. 470. 1874.

Zeit	Mittl. Blutdr. in mm *Hg*	Intraokulärer Druck in mm *Hg*	Bemerkungen
4h 03'	84,0	—	0,5 ccm 10% *NaCl* subconjunctival
4h 04'	97,0	17,1	
4h 05'	92,0	17,5	
4h 07'	92,0	19,2	
4h 08' 30''	117,0	21,8	
4h 09'	120,0	30,0	
4h 10'	105,0	36,3	
4h 11'	91,0	35,0	
4h 12'	85,0	30,0	
4h 13'	86,0	30,0	Pupille eng
4h 14'	90,0	32,5	Amylnitrit ausgesetzt
4h 15' 30''	95,0	37,5	
4h 17'	85,0	36,3	
4h 18'	105,0	43,1	
4h 19'	96,0	46,2	Amylnitrit 2 Tropfen
4h 21'	89,0	43,1	
4h 22'	92,5	43,1	
4h 24'	140,0	43,1	

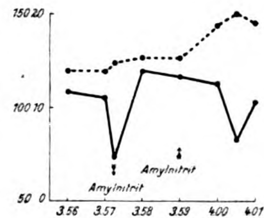


Fig. 26. Die grossen Zahlen 50, 100, 150 bedeuten den Blutdruck in mm *Hg*, die kleineren 10, 20 den intraokulären Druck. Auf der Abszisse sind Zeiten vermerkt. 1/4 natürliche Grösse.

Ergebnis: Steigerung des Augendrucks bei fallendem Blutdruck: Der Kochsalzreiz ist wirksam trotz sinkendem Blutdruck. (Gegensatz zu der Wirkung des Chloralhydrats.) Siehe auch Kurve Nr. 2.

Kaninchen Nr. 55. 2400 g. Curare. Künstliche Atmung. Linke Carotis mit dem Gadschen Blutwellenschreiber. Rechtes Auge mit dem Wesselyschen Registriermanometer in Verbindung. (Siehe Fig. 27.)

Zeit	Mittl. Blutdr. in mm *Hg*	Augendruck in mm *Hg*	Bemerkungen
10° 57'	—	—	2 ccm Curare subcutan (1%)
11° 06'	120	—	
11° 17'	120	19,6	
11° 18'	120	19,6	
11° 19'	130	19,2	
11° 20'	130	18,8	
11° 21'	120	18,4	Beginn der tropfenweisen Zufuhr von Amylnitrit 10 Tropfen
11° 21' 20''	120	18,4	
30''	115	18,8	
40''	110	21,3	
50''	105	22,7	
11° 22'	105	24,0	

Zeit	Mittl. Blutdr. in mm *Hg*	Augendruck in mm *Hg*	Bemerkungen
10''	109	24,7	
20''	108	26,0	
30''	96	26,0	
40''	96	26,0	
50''	94	26,0	
11° 23'	88	25,3	
10''	88	24,7	
20''	119	27,3	
30''	95	27,3	
40''	93	27,3	
50''	86	26,0	
11° 24'	80	25,3	
10''	79	24,7	
20''	74	23,3	
30''	65	20,7	
40''	75	20,7	
50''	65	20,0	
11° 25'	65	18,8	Amylnitritzufuhr beendet
10''	71	18,8	
20''	64	18,4	
30''	57	18,0	
40''	57	18,0	
50''	55	17,3	
11° 26'	56	16,8	
11° 27'	55	16,7	
11° 28'	55	—	
11° 29'	55	14,8	
11° 30'	62	14,0	
11° 32'	75	14,0	
11° 33'	105	13,6	
11° 34'	105	14,0	Amylnitrit 5 Tropfen
20''	105	14,0	
30''	104	14,4	
40''	104	14,4	
50''	87	14,8	
11° 35'	82	15,0	
10''	76	15,2	
20''	85	16,0	
30''	76	15,6	
40''	70	15,6	Auge reizlos

Ergebnis: Erhöhung des intraokularen Drucks bei fallendem Blutdruck.

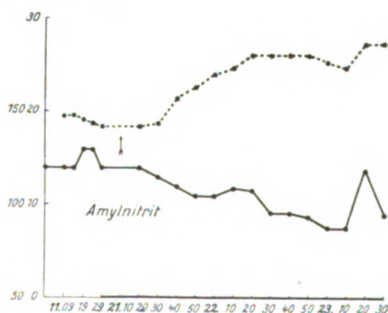


Fig. 27. 1/4 natürliche Grösse.

Kaninchen Nr. 54. 2920 g. Curare. Künstliche Atmung. Linke Carotis mit dem Gadschen Blutwellenschreiber, rechtes Auge mit dem Wessely-schen Registriermanometer in Verbindung.

Zeit	Mittl. Blutdr. in mm *Hg*	Augendruck in mm *Hg*	Bemerkungen
10° 30'	—	—	2 ccm Curare subcutan 1%
10° 45,	—	—	0,5 ccm Curare intravenös
10° 48'	119	—	
10° 52'	130	—	
10° 54'	132	—	
10° 56'	128	27,1	
11° 58'	133	26,5	
11° 00'	135	25,8	
11° 03'	121	23,2	
11° 04'	122	22,6	
11° 06'	119	21,9	
11° 06' 50''	116	21,3	Amylnitrit 5 Tropfen
11° 07'	116	21,3	
10''	118	21,9	
20''	116	23,2	
30''	106	23,9	
40''	109	25,2	
50''	160	27,7	
11° 08'	127	26,5	
10''	120	26,5	
20''	115	25,8	
30''	115	25,2	
11° 10'	115	23,2	
11° 11'	117	23,2	
10''	115	23,9	Amylnitrit 15 Tropfen
20''	111	25,8	
25''	95	25,8	
30''	113	27,1	
40''	110	27,7	
50''	112	29,7	
11° 12'	100	28,4	
30''	106	27,1	
40''	112	27,1	
11° 13'	109	25,8	
11° 14'	115	24,5	
30''	115	23,9	Amylnitrit 20 Tropfen
11° 15'	90	25,8	
20''	85	25,8	
11° 16'	82	23,2	
50''	85	21,9	
11° 18'	85	20,0	
11° 19'	67	20,6	
50''	70	19,6	
11° 20'	67	19,6	
11° 21'	71	19,4	0,5 ccm 10% *NaCl* subconjunctival
11° 23'	86	19,6	
11° 24'	90	19,2	
11° 25'	101	19,6	
11° 27'	101	20,6	
11° 28'	100	23,2	
11° 29'	100	24,5	
11° 30'	100	27,1	

Zeit	Mittl. Blutdr. in mm *Hg*	Augendruck in mm *Hg*	Bemerkungen
11° 31'	100	30,5	
11° 32'	102	32,5	
11° 33'	110	36,5	
11° 34'	115	38,2	
11° 35'	110	40,0	
11° 37'	110	40,8	
11° 38'	110	40,8	
11° 39'	112	42,3	
11° 40'	110	40,8	
11° 41'	110	40,0	
11° 42'	110	40,0	
11° 45'	110	37,4	

Ergebnis: Anstieg des Augendrucks nach Amylnitritdarreichung, zuerst bei gleichbleibendem, dann bei sinkendem Blutdruck. Schliesslich ist nach 20 Tropfen Amylnitrit die Blutdrucksenkung so stark, dass infolge „Verblutung“ in die Unterleibsgefässe der intraokulare Druck sinkt, der Kochsalzreiz ist aber noch wirksam, im Gegensatz zum Verhalten bei der Senkung des Blutdrucks durch Choralhydrat.

Kaninchen Nr. 68. 2440 g Curare. Künstliche Atmung, die in das rechte Auge eingeführte Hohlnadel mit 10 %iger *NaCl*-Lösung gefüllt und mit dem Registriermanometer verbunden, linke Carotis an den Blutwellenschreiber angeschlossen.

Zeit	Mittl. Blutdr in mm *Hg*	Augendruck in mm *Hg*	Bemerkungen
3° 15'	—	—	2 ccm Curare 1 % subcutan
3° 21'	99,0	—	
3° 31'	—	—	0,5 ccm Curare intravenös
3° 34'	102,0	40,0	
3° 36'	98,0	40,0	
3° 37'	92,0	40,0	
3° 38'	91,0	40,0	
3° 39'	90,0	42,2	
3° 41'	91,0	43,3	
3° 41' 30''	99,0	47,8	
3° 43'	92,5	48,9	
3° 44'	99,0	50,0	
3° 45'	96,0	51,0	
3° 46'	95,0	52,0	
3° 47'	90,0	50,0	
3° 47' 20''	—	—	Amylnitrit 3 Tropfen per inhalationem
40''	61,0	34,7	
50''	67,0	42,2	
3° 48' 30''	99,0	55,0	
3° 52'	98,0	57,0	
3° 53' 30''	100,0	57,0	Suprarenin. hydrochlor. 0,5 mg intrav.
3° 55'	100,0	55,0	
3° 56'	102,0	52,0	
3° 57'	104,0	53,0	

Zeit	Mittl. Blutdr. in mm *Hg*	Augendruck in mm *Hg*	Bemerkungen
3° 58'	112,5	52,0	
3° 59'	115,0	51,0	
4° 00'	117,5	50,0	
10'	117,5	47,8	Brechende Medien des Auges nicht getrübt

Ergebnis: Infolge der Füllung der in das Auge eingeführten Kanüle mit hypertonischer Kochsalzlösung steigt der Augendruck. Durch die Erweiterung der Hirn-, Haut- und Kranzgefässe wird nach Amylnitriteinatmung den intraokularen, maximal dilatierten Gefässen Blut entzogen und infolgedessen ihr Volumen vermindert; daher Sinken des Augendrucks, ebenso wie nach intravenöser Darreichung von Suprarenin, das die Gefässe verengert. Es hängt also die Art der Wirkung vom Zustand der Gefässe ab, nicht allein von der generellen Wirkung des chemischen Agens.

Kaninchen Nr. 66. 2220 g. Curare. Künstliche Atmung. Rechtes Auge mit dem Registriermanometer, linke Carotis mit dem Blutwellenschreiber verbunden. Die ins Auge eingeführte Hohlnadel ist mit 20%iger *NaCl*-Lösung gefüllt.

Zeit	Mittl. Blutdr. in mm *Hg*	Augendruck in mm *Hg*	Bemerkungen
10° 30'	—	—	2 ccm Curare 1% subcutan
10° 41'	96	—	
10° 43' 30''	95	31,5	
10° 44'	94	32,5	
10° 44' 30''	94	33,5	
10° 45' 30''	95	37,5	
10° 46' 30''	93	39,0	
10° 47' 30''	92	43,0	
10° 48' 30''	91	44,0	
10° 49' 30''	90	46,0	
10° 51'	92	46,0	
10° 53'	90	49,0	
10° 56'	90	49,0	
12''	—	—	Amylnitrit 5 Tropfen
30''	70	41,0	
10° 57'	71	44,0	
10° 59'	88	47,0	
11° 01'	81	49,0	
11° 04'	80	47,0	
11° 07'	96	55,0	
30''	—	—	0,5 ccm Suprarenin. hydrochloric. 1‰ subconjunctival
11° 08'	93	52,8	
30''	89	49,0	
11° 10'	89	46,0	
11° 11'	89	44,0	

Zeit	Mittl. Blutdr. in mm *Hg*	Augendruck in mm *Hg*	Bemerkungen
11° 12'	89	43,0	
11° 15'	88	41,0	Keine Trübung der brechenden Medien des Auges

Ergebnis: Der Augendruck steigt bei dieser Versuchsanordnung genau so, wie nach subconjunctivalem Kochsalzreiz. Amylnitrit senkt bei maximaler Erweiterung der intraokularen Gefässe den Augendruck; Suprarenin wirkt ebenso. In beiden Fällen wird die Füllung der Augengefässe geringer, im ersten Falle durch Abströmen von Blut in die durch Amylnitrit erweiterten Hirn- und Hautgefässe, im zweiten Falle durch Vasokonstriktion der intraokularen Gefässe.

Zum Vergleich mögen die Versuche dienen, bei denen die Blutdrucksteigerung durch Vergrösserung des Schlagvolumens oder durch eine hauptsächlich im Splanchnicusgebiet auftretende Vasokonstriktion zustande kommt. Hier muss sich natürlich der Augendruck in dem gleichen Sinne ändern wie der Blutdruck. Unter Einverleibung des Coffeins und Strychnins oder durch die Kompression der Bauchaorta werden solche Verhältnisse eintreten können.

Kaninchen Nr. 65. 2870 g. Äthernarkose, sonst Versuchsanordnung wie immer.

Zeit	Mittl. Blutdr. in mm *Hg*	Augendruck in mm *Hg*	Bemerkungen
12° 32' 30''	74	16,5	Laparatomie. Bauchaorta auf eine Fadenschlinge gelegt
12° 33'	74	16,5	
30''	110	19,0	Fadenschlinge angezogen
40''	61	16,0	
50''	120	20,0	„ „
12° 34'	60	15,0	
20''	120	20,0	
40''	60	17,0	
12° 37'	80	16,5	10 mg $BaCl_2$ intravenös
12° 38'	110	16,0	
12° 39'	125	18,0	30 mg $BaCl_2$ intravenös
12° 40'	119	16,5	
12° 42'	115	18,0	
12° 46'	101	9,5	

Ergebnis: Durch Aortenkompression Steigen, durch $BaCl_2$ Sinken des Augendrucks. Ehe der Augendruck auf den Minimaldruck fällt, ist der Widerstreit der passiven Dehnung der Augengefässe durch Steigerung des allgemeinen Blutdrucks und der intraokularen Vasokonstriktion zu bemerken.

Kaninchen Nr. 62. 2260 g. Curare, sonst Versuchsanordnung wie immer

Zeit	Mittl. Blutdr. in mm *Hg*	Augendruck in mm *Hg*	Bemerkungen
10° 09'	—	—	2 ccm Curare 1 % subcutan
10° 22'	—	—	0,5 ccm intravenös
10° 29'	85,0	25,4	
10° 37'	85,0	25,4	
10° 38'	85,0	25,4	
10° 39'	85—86	26,1	Strychnin. nitric. 0,3 ccm einer 1 ‰-igen Lösung
30''	85,0	26,1	
40''	87,0	26,5	
50''	142,5	29,6	
10° 40'	150,0	30,6	
30''	127,0	29,2	
10° 41'	132,5	28,1	
30''	130,0	26,9	
10° 42'	130,0	26,1	
30''	130,0	25,8	
10° 43'	122,0	25,4	
10° 45'	120,0	24,6	
10° 46'	120,0	22,3	

Ergebnis: Steigen des intraokularen Druckes bei Erhöhung des allgemeinen Blutdrucks, weil dieser hauptsächlich durch Vasokonstriktion im Splanchnicusgebiet gesteigert ist.

Kaninchen Nr. 60. 2420 g. Curare. Künstliche Atmung. Registriermanometer. Blutwellenschreiber.

Zeit	Mittl. Blutdr. in mm *Hg*	Augendruck in mm *Hg*	Bemerkungen
10° 23'	102	—	
10° 25'	105	21,1	
30''	105	21,1	5 ccm 0,5 %ige Coffeinlösung in den zentralen Stumpf der A. subclav. dextr.
50''	105	21,1	
11° 26'	106	21,1	
50''	137—138	26,3	
11° 28'	126	21,6	
11° 32' 30''	120	17,8	
11° 39'	107—108	16,7	
20''	109	16,7	0,5 ccm 0,5 % Coffein
11° 40'	115	20,5	
11° 41' 50''	120	17,8	
11° 43'	115	17,2	

Ergebnis: Coffein steigert den Blutdruck und damit auch den Augendruck, da die Erhöhung des arteriellen Drucks auf Zunahme des Schlagvolumens des Herzens und Vasokonstriktion im Splanchnicusgebiet zu beziehen ist. Dass auch eine aktive Erweiterung der

Hirn- und somit auch der Augengefässe durch Coffein hervorgerufen wird (Wiechowski[1]) lässt sich in unsern Versuchen nicht feststellen.

Umgekehrt wird der intraokulare Druck mit dem Augendruck absinken müssen, wenn z. B. unter der Einwirkung des Chloralhydrats eine Schwächung des Herzens und Erweiterung der Bauchgefässe statthat. Um Wiederholungen zu vermeiden, sei auf das Protokoll und die Figur S. 591 verwiesen.

Ziehen wir jetzt aus diesen Versuchen die Nutzanwendung auf unsere Resultate mit dem Comaserum, so können wir nunmehr ungezwungen folgende Annahme machen:

Die hypotonisierende Wirkung des Comaserums in einem fremdartigen Organismus lässt sich bis auf weiteres darauf zurückführen, dass infolge der Wirkung der im Serum auftretenden Substanzen der Augendruck ohne wesentliche Änderung des Blutdruckes deshalb absinkt, weil die Blutverteilung bei den gespritzten Kaninchen eine andere geworden ist, indem durch eine Erweiterung des Splanchnicusgebietes sekundär eine Vasokonstriktion der Haut- und Hirngefässe eintritt.

Eine spezifische Beeinflussung des Auges selbst, seiner sekretorischen Apparate usw., für das Sinken des Augendruckes und das Ausbleiben der Drucksteigerung unter subconjunctivalem Kochsalzreiz nach der intravenösen Einverleibung des Comaserums anzunehmen, ist demnach nicht mehr notwendig[2]).

Diese unsere Untersuchungen über die Abhängigkeit des intraokularen Druckes von der arteriellen Blutverteilung haben für uns drei wichtige Konsequenzen gehabt.

Zunächst erscheint es uns nicht ausgeschlossen, dass die Wirkung des Comaserums, die wir beim Kaninchen als eine Kreislaufwirkung auffassten, auch bei der Hypotonie des Auges im Coma des Menschen eine Rolle spielen könnte. Ob diese von uns festgestellten Wirkungen oder die von Hertel (loc. cit.) angenommenen osmotischen Änderungen in Wirklichkeit die Druckherabsetzung bedingen, werden erst weitere Versuche lehren müssen. Vielleicht kommen, wie so oft im lebenden

[1]) Wiechowski, W., Arch. f. experim. Pathol. u. Pharm. Bd. XLVIII. S. 376. 1902.

[2]) Den experimentellen Nachweis, dass das Sinken des Augendrucks nach intravenöser Einverleibung von Comaserum auf Veränderungen der Blutverteilung tatsächlich zurückzuführen ist, konnten wir aus Mangel an Comaserum noch nicht direkt erbringen, hoffen aber, ihn durch onkometrische Versuche noch nachholen zu können.

Organismus unter pathologischen Verhältnissen, beide Mechanismen in Betracht, vielleicht sind auch noch andere Faktoren, die uns vorderhand noch entgehen, dafür massgebend. Es genügt, an dieser Stelle auf die mannigfachen Möglichkeiten für das Zustandekommen der Hypotonie beim menschlichen Coma hingewiesen zu haben.

Die zweite Konsequenz aus unsern Untersuchungen über die Abhängigkeit des intraokularen Druckes von den Gesetzen der Blutverteilung war folgende: Welche abnormen Stoffwechselprodukte im Comaserum nun speziell als Ursache dieser Störung der Blutverteilung anzusehen sind, ob es sich um eine einzige Substanz oder um mehrere handelt, deren Wirkungen sich vielleicht kombinieren, welches die chemische Konstitution derselben ist, ob die Stoffwechselprodukte Eiweissabkömmlinge sind oder eine andere Genese haben, alle diese Fragen verdienen es gewiss, weiterhin mit allen Kräften erforscht zu werden.

Aber einer Mühe brauchten wir uns zunächst nicht weiter zu unterziehen; wir brauchten zunächst nicht die sehr schwierig zu lösende Frage in Angriff nehmen, ob etwa eine unbekannte, nur auf das Auge spezifisch wirksame Substanz für diese Hypotonie in Betracht käme.

Diese Konsequenz legte uns aber drittens den Gedanken nahe, anstatt mit dem schwer zu beschaffenden und immerhin unzuverlässigen Comaserum durch chemisch wohl definierte Substanzen experimentell-therapeutisch den Versuch zu machen, auf dem Wege der Beeinflussung des Kreislaufes die Drucksteigerung im Auge zu verhüten.

In Anbetracht der Wichtigkeit dieser Frage für die Glaukomtherapie schienen uns dahin führende Versuche lohnend genug zu sein.

Da diese Versuche jetzt zu einem gewissen Abschluss gekommen sind, so wollen wir sie im folgenden veröffentlichen und hervorheben, dass sich vielleicht auf diesem Wege ein therapeutischer Erfolg erzielen liesse. Für diese Versuche war es notwendig, experimentell eine Drucksteigerung im Auge hervorzurufen. Wir erwählten dazu die subconjunctivale Injektion hochprozentiger Kochsalzlösung, den Kochsalzreiz, wie er kurz genannt wird. Wir waren uns dabei aber selbstverständlich sehr wohl bewusst, dass diese Drucksteigerung keineswegs mit dem glaukomatösen Druckanstieg in Parallele zu setzen ist. Bei jeder Drucksteigerung im Augeninnern handelt es sich zwar um ein Missverhältnis zwischen Zunahme des Augeninhaltes und dem Abfluss der intraokularen Flüssigkeit.

Bei der glaukomatösen Drucksteigerung ist nach den herrschenden Ansichten im wesentlichen der Abfluss behindert; bei der durch den Kochsalzreiz hervorgerufenen Drucksteigerung ist nach den Versuchen Wesselys (loc. cit.) der Zufluss anormal vermehrt.

Trotz dieses grundlegenden Unterschiedes mussten wir aber den Kochsalzreiz als drucksteigerndes Mittel anwenden, weil es zurzeit an einer andern bequem anzuwendenden Methode gebricht.

Bevor wir jedoch mit den therapeutischen Versuchen begannen, war es nötig, über den feineren Mechanismus dieser Drucksteigerung ins klare zu kommen.

III. Teil.

Mechanismus des durch subconjunctivalen Kochsalzreiz bedingten intraokularen Druckanstieges.

Wessely (loc. cit.), dem wir auf diesem Gebiete die meisten Untersuchungen verdanken, gelangt auf Grund seiner Experimente zu der Ansicht, dass die Flüssigkeitsvermehrung im Innern des Auges durch eine Transsudation aus den Gefässen bedingt würde, und dass diese Transsudation die Folge einer reaktiven Hyperämie sei, der ein reflektorischer Vorgang infolge des subconjunctivalen Kochsalzreizes zugrunde liege. Wessely verwirft also die Ansicht, dass die hypertonische Kochsalzlösung in das Innere des Auges eindringt, hier als osmotischer oder chemischer Reiz wirkt und dadurch die Mehrabsonderung des zweifellos vermehrten Kammerwassers bedingt.

Als Beweis für seine Anschauungen führt der Autor die Ergebnisse analytischer Versuche an, welche eine prozentuale Vermehrung des Kochsalzes oder vielmehr der Chloride nicht erkennen lassen. Gegen diese Ansicht lässt sich jedoch eine Reihe von Einwänden erheben, die nicht unberechtigt sind. Zunächst ist es ziemlich unwahrscheinlich, dass auf dem Wege des Reflexes die Gefässwandungen so verändert würden, dass nicht allein eine Hyperämie, sondern auch eine Transsudation einer eiweisshaltigen Flüssigkeit, wie sie Wessely im Kammerwasser selbst festgestellt hat, die Folge ist. Wir glauben, dass es in der Pathologie kaum einen Fall gibt, wo dies ohne direkte Wirkung des schädigenden Agens auf die Gefässwandungen möglich wäre.

Der zweite Einwand ist der, dass sehr wohl Kochsalz in das Innere des Auges eingedrungen ist, ohne dass sich die prozentische Zusammensetzung des Kammerwassers geändert hat; denn die Ver-

mehrung der Flüssigkeitsmenge, die Wessely ja tatsächlich nachgewiesen hat, verhindert eben eine Erhöhung der Konzentration an Chloriden. Anders ausgedrückt: die in das Innere des Auges hineingelangte hypertonische Kochsalzlösung wird durch Flüssigkeitsübertritt aus den Gefässen sofort wieder isotonisch gemacht.

Schliesslich ist aber auch noch der Einwand zulässig, dass bei der einfachen Titration der Chloride durch salpetersaures Silber organisch gebundenes Kochsalz in nicht ionaler Form dem Nachweis entgangen ist.

Um die Richtigkeit der Wesselyschen Ansicht von der reflektorisch bedingten Drucksteigerung nach subconjunctivaler Einspritzung hypertonischer Kochsalzlösung zu prüfen, gingen wir zunächst in der Weise vor, dass wir versuchten, diesen Reflex zu unterdrücken.

Ein Reflex kommt bekanntlich dadurch zustande, dass eine sensible oder sensorische Reizung eine motorische oder sekretorische Äusserung auslöst. Zwischen der sensiblen und motorischen Seite des Reflexes ist der Reflexbogen eingeschaltet, der die Umschaltung vornimmt und die Verbindung der sensiblen und motorischen Bahnen herstellt. Jeder Reflex lässt sich dadurch unterdrücken, dass an irgendeiner Stelle der Reflexbahn die nervöse Leitung unterbrochen wird. Sehr leicht lässt sich dies dadurch bewerkstelligen, dass die sensiblen Endigungen durch lokale Anästhetica ausgeschaltet werden; anästhesiert man beispielsweise die Cornea, so wird der Cornealreflex unterdrückt.

So musste es auch gelingen, durch die Einwirkung lokaler Anästhetica den von Wessely angenommenen Reflex auszuschalten, der durch eine Reizung sensibler Fasern in der Conjunctiva in Gang gesetzt sein sollte.

Die ersten Versuche schienen dies auch in der Tat zu bestätigen; denn indem wir zunächst die Stellen, an der die hypertonische Kochsalzlösung subconjunctival injiziert werden sollte, vorher durch ziemlich konzentrierte Lösungen verschiedener lokaler Anästhetica anästhesierten, wurde der Kochsalzreiz vollkommen oder doch wenigstens teilweise unwirksam.

Sehr bald aber erkannten wir, dass es sich bei der Verwendung starker Lösungen dieser Anästhetica am Auge gar nicht um die Unterdrückung eines Reflexes im Sinne von Wessely, sondern um lokale und allgemeine Wirkungen auf die Gefässe des Auges handelt. Dies wird aus den folgenden Versuchen einwandfrei hervorgehen.

So sehen wir in diesen Versuchen, dass z. B. durch Tropa-

cocain, β-Eucain, Alypin, Acoin die Wirkung der subconjunctivalen Kochsalzinjektion, soweit sie sich auf eine intraokulare Drucksteigerung bezieht, häufig, wenn auch nicht immer, ausgeschaltet werden kann.

Kaninchen Nr. 4. 1800 g. Gewöhnliche Versuchsanordnung.

Zeit	Mittl. Blutdr. in mm *Hg*	Augendruck in mm *Hg*	Bemerkungen
3° 28'	96,0	19,1	0,25 ccm einer 0,85 % igen *NaCl*-Lösung subconjunctival
3° 30'	120,0	21,1	
3° 32'	110,0	21,1	
3° 33'	—	—	In die subconjunct. Quaddel 0,25 ccm einer 20 % igen *NaCl*-Lösung
3° 34'	110,0	25,6	
3° 35'	117,5	30,9	
3° 36' 30"	110,0	36,3	
3° 38'	109,0	41,5	
3° 40'	105,0	41,5	
3° 41'	110,0	46,6	
3° 44'	103,5	46,6	
3° 46'	110,0	43,1	
3° 48'	107,5	40,8	
3° 50'	101,0	34,5	
3° 53'	100,0	30,0	

Ergebnis: Der Versuch zeigt den Druckanstieg im Auge, der hier ebenso eintritt, als wenn von vornherein 0,5 ccm einer 10 % igen Kochsalzlösung injiziert worden wäre. Er bildet die Kontrolle zu den Versuchen, in denen zunächst eine Lösung eines lokalen Anästheticums injiziert wurde und nachher in die anästhetische Quaddel die hypertonische Kochsalzlösung.

Kaninchen Nr. 58. Äthernarkose, sonst Versuchsanordnung wie immer.

Zeit	Mittl. Blutdr. in mm *Hg*	Augendruck in mm *Hg*	Bemerkungen
10° 00'	121,0	—	
10° 10'	—	—	Narkosebeginn mit 9 % Äther in der Einatmungsluft
10° 13'	119,0	—	
10° 14'	113,5	—	
10° 17'	106,0	—	
10° 18'	—	—	
10° 20'	101,5	27,5	
10° 21'	—	—	5 % Tropacocainlösung dauernd in den Conjunctivalsack instilliert
10° 22'	90,0	26,0	
10° 23'	—	—	
10° 24'	87,5	25,5	

Zeit	Mittl. Blutdr. in mm Hg	Augendruck in mm Hg	Bemerkungen
10° 25'	85,0	24,5	
10° 27'	85,0	23,5	Pupille enger
10° 29'	85,0	24,0	
10° 31'	85,0	23,5	
10° 32'	95,0	23,5	0,5 ccm 10%ige $NaCl$-Lös. subconj.
10° 34'	92,5	25,0	
10° 35'	90,0	25,0	Pupille eng
10° 36'	86,0	25,0	
10° 37'	90,0	25,0	
10° 38'	85,0	26,0	
10° 39'	85,0	26,0	
10° 40'	86,0	26,0	
10° 41'	86,0	26,0	
10° 42'	88,5	26,5	
10° 43'	88,5	27,0	
10° 44'	86,0	27,5	
10° 45' 30''	87,0	28,0	
10° 47'	88,0	28,0	Tropacocaininstillation ausgesetzt
10° 49'	90,0	29,5	
10° 50'	87,0	30,0	
10° 52'	92,5	29,5	
10° 53' 30''	90,0	29,5	

Ergebnis: Tropacocain verhindert bei Instillation in den Bindehautsack den Anstieg des intraokularen Druckes auf subconjunctivalen Kochsalzreiz. Ebenso wie bei dem Alypinversuch (Kaninchen Nr. 77) ist dies auf eine intraokulare Anämie, bzw. Vasokonstriktion zurückzuführen, die durch eine Vasodilatation im Splanchnicusgebiet bedingt ist und sich durch Sinken des allgemeinen Drucks kund gibt.

Kaninchen Nr. 46. 2350 g. Äthernarkose, sonst Versuchsanordnung wie immer.

Zeit	Mittl. Blutdr. in mm Hg	Augendruck in mm Hg	Bemerkungen
12° 13'	100	—	
12° 17'	96	—	
12° 21'	101	31,0	β-Eucainum lacticum 10% in den Conjunctivalsack instilliert. Einträuflung bis zum Schluss des Versuches fortgesetzt
12° 25'	—	—	
12° 27'	101	28,2	
12° 28'	95	28,2	
12° 30'	93	25,2	
12° 31'	91	23,6	
12° 34'	87	—	0,5 ccm 10%ige $NaCl$-Lös. subconj.
12° 35'	82	20,9	
12° 37'	81	22,7	
12° 38'	82	22,7	
12° 39'	82	23,6	
12° 40'	82	23,6	
12° 41'	81	24,5	

Zeit	Mittl. Blutdr. in mm *Hg*	Augendruck in mm *Hg*	Bemerkungen
12° 43'	79	24,5	
12° 44'	79	24,5	
12° 45'	82	24,5	
12° 46'	81	24,5	
12° 47'	82	24,5	
12° 48'	82	25,5	
12° 49'	80	24,5	
12° 50'	79	23,6	

Ergebnis: Eucain unterdrückt die Wirkungen des subconjunctivalen Kochsalzreizes, aber nicht infolge der Hemmung eines von Wessely angenommenen Reflexes, sondern infolge einer Veränderung der Blutverteilung zwischen Abdomial- und Kopfgefässen, die sich durch ein Sinken des Blutdrucks kennzeichnet.

Kaninchen Nr. 11. 1880 g. Curare. Künstliche Atmung. Versuchsanordnung wie immer.

Zeit	Mittl. Blutdr. in mm *Hg*	Augendruck in mm *Hg*	Bemerkungen
3° 29'	101,0	19,0	
3° 30'	—	—	β-Eucain lactic. 10% 0,5 ccm subconj.
3° 31'	96,5	17,6	
3° 32'	90,0	16,2	In die subconjunctivale Eucainquaddel 0,5 ccm 20%ige *NaCl*-Lösung
3° 36'	66,0	13,4	
3° 44'	65,0	14,4	
3° 50'	75,0	19,0	
4° 05'	80,0	18,3	

Ergebnis: Der intraokulare Druckanstieg bleibt aus, und zwar infolge cirkulatorischer Veränderungen auf Eucaininjektion und nicht durch Unterdrückung eines Reflexes.

Kaninchen Nr. 13. 2025 g. Curare. Künstliche Atmung, sonst Versuchsanordnung wie immer. Siehe Fig. 28.

Zeit	Mittl. Blutdr. in mm *Hg*	Augendruck in mm *Hg*	Bemerkungen
10° 45'	—	—	2 ccm Curare 1% subcutan, 11° 52' 0,5 ccm intravenös
11° 07'	116,0	17,4	
11° 08'	115,0	16,3	
11° 09'	115,0	15,5	
11° 10'	118,0	16,3	

Zeit	Mittl. Blutdr. in mm *Hg*	Augendruck in mm *Hg*	Bemerkungen
11° 11'	—	—	β-Eucain. lactic. 10% 0,5 ccm subconj.
30''	—	—	0,5 ccm 20% *NaCl* in die Eucainquaddel
11° 12	115,0	17,4	
11° 13' 30''	111,0	17,4	
10° 15'	105,0	17,6	
11° 16'	100,0	17,6	
11° 18'	98,0	17,6	
11° 19'	165,0	35,1	
11° 20'	162,5	47,7	
11° 21'	147,5	55,0	
11° 23'	140,0	55,8	
11° 24'	140,0	55,0	
11° 26'	137,5	52,5	
11° 28'	135,0	49,2	
11° 30'	135,0	46,1	
11° 31'	135,0	43,1	
11° 33'	132,5	40,0	
11° 36'	127,5	39,3	
11° 38'	127,5	35,0	
11° 40'	127,5	32,9	

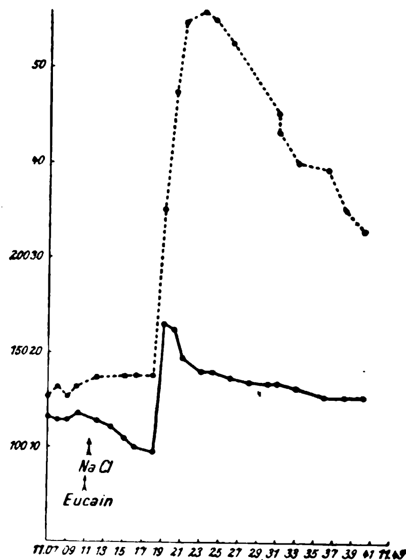


Fig. 28.
¼ natürliche Grösse.

Ergebnis: Der Versuch beweist, dass die Aufhebung des Druckanstieges nach subconjunctivalem Kochsalzreiz durch Eucain nur so lange gelingt, als die Wirkung des Alkaloids auf den Kreislauf anhält. Klingt diese ab, so kommt die Drucksteigerung, natürlich verzögert, zustande.

Kaninchen Nr. 49. 2940 g. Äthernarkose, sonst Versuchsanordnung wie immer.

Zeit	Mittl. Blutdr. in mm *Hg*	Augendruck in mm *Hg*	Bemerkungen
9° 47'	95,0	—	Äthernarkose mit 8% Äther in der Inspirationsluft
9° 49'	95,0	—	
9° 52'	90,0	—	β-Eucain. lacticum 10% ins linke Auge instilliert
9° 53'	92,5	—	Der intraokulare Druck wird rechts gemessen
9° 56'	92,5	24,2	
9° 58'	87,5	23,3	
9° 59'	90,0	—	0,5 ccm 10% *NaCl*. subconj. rechts
30''	92,5	22,5	
10° 01'	102,5	25,8	
10° 02'	101,0	25,8	
10° 03'	100,0	25,8	
10° 04'	99,0	25,8	
10° 05'	96,0	25,8	
10° 06'	97,0	25,8	
10° 07'	98,0	24,2	
10° 08'	96,0	24,2	
10° 09'	96,0	23,3	

Ergebnis: Die Drucksteigerung auf subconjunctivalen Kochsalzreiz bleibt auch hier aus, obwohl die Instillation auf dem linken Auge geschieht, und der Reiz rechts appliziert wird. Der Blutdruck zeigt keine grösseren Veränderungen. Der Versuch beweist daher, dass der Kochsalzreiz nicht auf einen Reflexvorgang zurückzuführen ist, und dass das Ausbleiben der intraokularen Drucksteigerung auf cirkulatorische Einflüsse bezogen werden muss.

Kaninchen Nr. 8. 2200 g. Curare. Künstliche Atmung, sonst gewöhnliche Versuchsanordnung.

Zeit	Mittl. Blutdr. in mm *Hg*	Augendruck in mm *Hg*	Bemerkungen
3° 30'	122,5	23,3	
3° 31' 30''	115,0	21,1	
3° 33'	165,0	21,1	1 ccm einer Lösung, die 5% Alypin und 10% *NaCl* enthält subconjunct.
3° 34'	160,0	21,5	
3° 36'	145,0	26,3	
3° 37' 30''	145,0	35,8	
3° 39'	132,5	42,7	
3° 41'	130,0	47,2	
3° 42' 30''	130,0	47,2	
3° 44'	130,0	45,6	
3° 46'	130,0	43,9	
3° 48'	130,0	40,5	
3° 50'	125,0	40,5	
3° 53'	130,0	38,1	
3° 55'	130,0	36,1	
3° 57'	130,0	34,4	
4° 00'	130,0	33,0	

Zeit	Mittl. Blutdr. in mm *Hg*	Augendruck in mm *Hg*	Bemerkungen
4° 03′	127,5	33,7	
4° 06′	127,5	32,2	
4° 15′	126,0	35,8	
4° 17′	120,0	31,4	

Ergebnis: Die gleichzeitige subconjunctivale Injektion von Alypin und 10%iger *NaCl*-Lösung verhindert nicht den intraokularen Druckanstieg.

Kaninchen Nr. 77. 2430 g. Äthernarkose mit 7% Äther in der Einatmungsluft. Sonst Versuchsanordnung wie immer.

Zeit	Mittl. Blutdr. in mm *Hg*	Augendruck in mm *Hg*	Bemerkungen
4° 12′	135,0	—	
			Dauernd Instillation einer 10%ige Alypinlösung (in 0,85% *NaCl*)
4° 12′ 30″	137,5	—	
4° 13′ 30″	135,0	31,0	
4° 14′ 30″	135,0	28,5	Cornealreflex negativ
4° 16′ 30″	127,5	25,4	Auch Kniereflex nicht mehr auslösbar
4° 17′ 30″	132,5	24,6	
4° 21′	120,0	23,1	
4° 23′	116,0	21,5	0,5 ccm 10%ige *NaCl*-Lös. subconj.
4° 24′ 30″	110,0	23,1	
4° 25′ 30″	127,0	23,8	
4° 26′ 30″	120,0	24,6	
4° 28′ 30″	120,0	25,4	
4° 29′	120,0	26,2	
4° 30′	121,0	26,2	
4° 32′	122,5	26,2	
4° 33′	117,5	26,2	
4° 34′	117,5	26,2	
4° 38′	117,5	26,2	
4° 40′	115,0	25,4	

Ergebnis: Auf Kochsalzreiz tritt beim alypinisierten Auge in Äthernarkose, die an und für sich den Druckanstieg nicht hindert, keine Drucksteigerung ein. Der allgemeine Blutdruck sinkt zwar nach der Alypininjektion, ist aber in absoluten Massen noch hoch. Das Ausbleiben der Drucksteigerung im Auge wurde zunächst auf die Unterdrückung des von Wessely angenommenen Reflexes bezogen, ist aber, wie die andern Versuche zeigen, auf eine relative Anämie der intraokulären Gefässe infolge veränderter Blutverteilung zurückzuführen.

Kaninchen Nr. 44. 2990 g. Äthernarkose mit 8% Äther in der Inspirationsluft. Sonst die frühere Versuchsanordnung.

Zeit	Mittl. Blutdr. in mm *Hg*	Augendruck in mm *Hg*	Bemerkungen
10° 53'—11° 00'	110—112,5	25,0	
11° 01'	—	—	Acoin 1% wird dauernd instilliert. Allmähliche Trübung der Cornea
11° 02'—11° 11'	114—118	19,6—20,8	
11° 11'	—	—	0,5 ccm 10%ige *NaCl*-Lösung subconj.
11° 12'	118,0	20,8	
11° 13'	122,0	25,8	
11° 14'	120,0	33,0	
11° 15'	112,5	37,0	
11° 16'	106,0	37,0	
11° 18'	105,0	38,0	
11° 20'	102,5	37,0	Äther 5%
11° 22'	100,0	35,0	

Ergebnis: Trotz einer vollkommenen Anästhesierung mit Acoin ist der Kochsalzreiz wirksam. Der allgemeine Blutdruck zeigt dabei ein nicht sehr erhebliches Absinken, was jedoch die Höhe der intraokulären Drucksteigerung immerhin abschwächend beeinflusst.

Kaninchen Nr. 75. 2260 g. Curare. Künstliche Atmung.

Zeit	Mittl. Blutdr. in mm *Hg*	Augendruck in mm *Hg*	Bemerkungen
9° 38'—9° 43'	119—121	18—16	
9° 43' 30''	—	—	0,5 ccm einer Lösung von 10% *NaCl* + 1% Acoin
9° 47'	122,5	18,0	
9° 48'	119,0	18,0	
9° 50'	105,0	19,0	
9° 55'	105,0	22,1—22,9	
10° 02'	105,0	19,0	

Ergebnis: Die Drucksteigerung im Auge nach subconjunctivalem *NaCl*-Reiz ist nur sehr wenig angedeutet. Doch ist dieses Verhalten auf die durch Acoin bedingten cirkulatorischen Einflüsse zurückzuführen; wahrscheinlich ist die Curaresierung auch nicht unbeteiligt an dem Ausbleiben der intraokularen Drucksteigerung.

Schon manche der vorstehenden Versuche mit Alypin, Eucain und auch Acoin zeigten, dass, wenn die cirkulatorischen Störungen gering waren oder im Laufe des Versuches vorübergingen, der Kochsalzreiz seine Wirkungen entfaltete, obwohl die Anästhesie bestehen blieb. In einwandsfreierer Weise gelang es aber, durch die Anästhesie mit Novocain, das in den zur Verwendung gelangenden Mengen keinerlei Veränderungen am Kreislauf bedingte, aber doch sehr gut anästhesierte, zu zeigen, dass der Kochsalzreiz zur vollen Ausbildung kam.

Kaninchen Nr. 21. 1680 g. Äthernarkose mit 7 % Äther in der Einatmungsluft, sonst Versuchsanordnung wie immer.

Zeit	Mittl. Blutdr. in mm *Hg*	Augendruck in mm *Hg*	Bemerkungen
3° 21'—3° 30'	150—145	—	
3° 33'	140,0	—	Novocaininstillation 10 % in den Conjunctivalsack
3° 35'—3° 41'	140—141	28,5—27,5	
3° 41'	—	—	0,5 ccm 10 % ige *NaCl*-Lösung subconj.
3° 42'	145,0	33,0	
3° 45'	146,0	38,9	
3° 48'	142,5	43,3	
3° 52'—3° 54'	142,5	48,1	Cornea vollkommen klar

Ergebnis: Der Kochsalzreiz ist vollkommen wirksam, obwohl durch dauernde Berieselung des Auges mit 10 % Novocain eine vollständige Lähmung sämtlicher sensiblen Fasern und Nervenendigungen zu erzielen ist. Blutdruck ist dabei intakt, die brechenden Medien des Auges sind nicht getrübt.

Kaninchen Nr. 6. 2250 g. Curare. Künstliche Atmung. Die übrige Versuchsanordnung wie immer.

Zeit	Mittl. Blutdr. in mm *Hg*	Augendruck in mm *Hg*	Bemerkungen
3° 24'—3° 25'	102,5	17,5	
3° 25' 30''	—	—	0,5 ccm 5 % Novocain subconjunctival
3° 26'	102,5	17,4	
3° 27' 30''	—	—	0,5 ccm 20 % *NaCl* in die Novocainquaddel
3° 28'	162,5	18,9	
3° 30'	140,0	36,0	
3° 36'	127,5	58,1	
3° 48'	125,0	50,6	

Ergebnis: Die durch subconjunctivale Injektion hypertonischer Kochsalzlösung bedingte Drucksteigerung wird durch Novocainisierung nicht verändert. Der Blutdruck ist gesteigert, doch ist der Anstieg des intraokularen Druckes auf 58 mm *Hg* mit der allgemeinen Blutdrucksteigerung nicht in Zusammenhang zu bringen. Der Versuch lehrt ebenso wie der vorige, dass der Kochsalzreiz einen zur intraokulären Drucksteigerung führenden Reflexvorgang nicht auslöst, da Novocain trotz völliger Anästhesierung der sensiblen Apparate die Drucksteigerung nicht verhindert.

Durch diese Versuche war es also bewiesen, dass es sich bei der Drucksteigerung infolge subconjunctivalen Kochsalzreizes nicht um einen reflektorischen Vorgang handeln konnte. Es blieb daher nichts anderes

übrig, als anzunehmen, dass die hypertonische Kochsalzlösung doch in das Innere des Auges übertritt und hier entweder als osmotischer oder chemischer Reiz eine vermehrte Flüssigkeitsproduktion hervorruft.

Dass das Eindringen von Kochsalzmengen, welche vorübergehend die Isotonie des Kammerwassers stören, zur intraokularen Drucksteigerung führt, die ganz identisch ist mit dem subconjunctivalen Kochsalzreiz, haben wir dadurch nachgewiesen, dass wir den vordersten Abschnitt des Wesselyschen Registriermanometers, d. h. die in das Auge einzuführende Nadel mit starkprozentigen Kochsalzlösungen anfüllten. Dann diffundieren aus der feinen Öffnung der Nadel kleine Mengen der Salzlösungen in das Kammerwasser, und wir sehen sofort den intraokularen Druck steigen, ohne dass es zu einer Salzkatarakt kam, da die Nadelöffnung nach vorn lag und nicht in unmittelbarer Nähe der Linse. Wir haben, wie aus späteren Protokollen noch hervorgehen wird, diese Methode wiederholt angewandt, um schöne und gleichmässige Druckanstiege im Augeninnern zu erhalten. Um jedoch unsere Annahme zu beweisen, dass auch nach der subconjunctivalen Kochsalzinjektion die hypertonische Kochsalzlösung in das Augeninnere übertritt, stellten wir neue analytische Versuche an, indem wir Methoden zum quantitativen Nachweis der Chloride anwandten, die es erlaubten, auch das Chlor in nicht ionaler Form zu bestimmen. Zunächst versuchten wir dies mit Hilfe der mikrochemischen Methode der Chloridbestimmung nach Rogée und Fritsch[1]), die uns aber in Übereinstimmung mit J. Bang[2]) nur schwankende Ergebnisse lieferte.

Dagegen konnten wir die Mikromethode J. Bangs[3]) mit Vorteil benutzen. Ihre Ausführung gestaltet sich folgendermassen:

In ein 25 ccm fassendes Kölbchen wird das mittels einer trockenen Rekordspritze entnommene Kammerwaser hineingebracht, aus dem Unterschied des Kölbchengewichtes vor und nach Einbringen des Kammerwassers dessen Menge festgestellt. Nun werden 5 ccm einer Lösung von 5% Magnesiumsulfat und 30% chlorfreier Salpetersäure kochend heiss hinzugesetzt. Nach $^1/_2$ Stunde werden zu der erkalteten Flüssigkeit $^1/_{100}$-norm. Silbernitratlösung in bestimmter Menge, sowie nach Umschütteln eine kleine Messerspitze geglühten und chlorfrei gewaschenen Kieselgurs zugesetzt. Das Ganze wird bis zur Marke aufgefüllt und auf ein kleines Faltenfilter gebracht. Von dem wasserklaren Filtrat werden 20 ccm zur Titration genommen, ebenso viel ccm einer Kaliumjodidjodatlösung wie $^1/_{100}$-norm. Silbernitratlösung mit einigen Tropfen Stärkekleister zugegeben und aus der

[1]) Rogée, H., u. Fritsch, C., Biochem. Zeitschr. Bd. LIV. S. 53. 1913.
[2]) Bang, J., Biochem. Zeitschr. Bd. LVI. S. 158. 1913.
[3]) Bang, J., Biochem. Zeitschr. Bd. XLIX. S. 19. 1913.

Menge der noch weiter bis zum Umschlag zuzufügenden Silbernitratlösung, auf die die Kaliumjodidjodatlösung eingestellt ist, die Menge der zur Bildung der Choride schon verbrauchten Silbernitratlösung jodometrisch bestimmt. Die Titration nach Mohr mit Kaliumchromat als Indikator liefert nach Bangs (loc. cit.) Untersuchungen nicht genügend genaue Ergebnisse.

Nachdem wir uns durch zahlreiche Versuchsanalysen überzeugt hatten, dass wir die Methode sicher beherrschten, bestimmten wir am Kaninchen den Gehalt des Kammerwassers an Chloriden nach subconjunctivalen Injektionen von 0,5 ccm einer 10%igen Kochsalzlösung. Die Entnahme des Kammerwassers geschah nach verschieden langer Zeit, die von 5—30 Minuten schwankte. Zur Kontrolle und zum Vergleich analysierten wir immer das Kammerwasser des nicht gereizten Auges. Die folgenden Protokolle geben über diese Versuche Aufschluss.

Übersichtstabelle.

Kochsalz-, bzw. Chlorbestimmung nach subconjunctivaler Injektion von 0,5 ccm 10%ige *NaCl*-Lösung bei normalen Tieren.

Kaninchen		Entnahme des Kammerwassers nach dem *NaCl*-Reiz in Min.	Menge des Kammerwassers in mg		Absolute Kochsalzmenge in mg		Kochsalzmenge auf 100g Kammerwasser in mg		Kochsalzmenge des gereizten Auges. Kontrolle = 100
Nr	Gewicht		Kontrollauge	Gereiztes Auge	Kontrollauge	Gereiztes auge	Kontrollauge	Gereiztes Auge	
15	2380	0	284,8	258,6	2,23	2,01	783,1	777,6	99
87	2340	5	288,4	306,6	1,94	2,27	671,9	739,4	110
79	2325	10	223,3	177,6	1,76	1,65	785,9	926,4	118
39	2130	10	209,1	213.4	1,61	1.79	769.4	839,5	109
17	2595	15	252.4	257,7	1,94	1,96	767,8	762.3	99
40	2260	15	209.3	268,3	1,54	1,94	733,7	722,3	98
16	2180	20	201,4	208,8	1,64	1,86	816,9	893.0	109
7	2650	30	336,8	355,9	2,30	2,45	683,9	689,1	101
50	2030	30	180,6	255,4	1,47	1,94	809,8	758,7	94

Wir sehen also, dass der Gehalt des Kammerwassers an Chloriden auch in prozentischer Hinsicht schon nach 5 Minuten erhöht ist, und dass das Kammerwasser erst nach 15 Minuten wieder einen Kochsalzgehalt aufweisen kann, der dem des normalen Auges gleichkommt.

Es war nun interessant — und soll gleich an dieser Stelle auseinander gesetzt werden — zu erfahren, ob sich eine Erhöhung der Konzentration an Chloriden auch nachweisen liess, wenn die Wirkung des Kochsalzreizes durch gewisse Eingriffe unterdrückt worden war. Wie wir später zeigen werden, eignet sich hierzu die Einverleibung von Chloralhydrat oder Chloroform sehr gut. Die Versuche wurden also in gleicher Weise wiederholt, nur mit dem Unterschied, dass sie an chloralisierten und chloroformierten Tieren vorgenommen wurden.

Dieselben ergaben, dass die Chloride des Kammerwassers, trotzdem der Kochsalzreiz scheinbar unwirksam war, eine prozentische Zunahme erfahren haben:

Übersichtstabelle.

Kochsalz-, bzw. Chlorbestimmung nach subconjunctivaler Injektion von 0,5 ccm 10% ige $NaCl$-Lösung bei chloralisierten Tieren.

Kaninchen Nr.	Kaninchen Gewicht	Entnahme des Kammerwassers nach dem $NaCl$-Reiz in Min.	Menge des Kammerwassers in mg: Kontrollauge	Menge des Kammerwassers in mg: Gereiztes Auge	Absolute Kochsalzmenge in mg: Kontrollauge	Absolute Kochsalzmenge in mg: Gereiztes Auge	Kochsalzmenge auf 100 g Kammerwasser in mg: Kontrollauge	Kochsalzmenge auf 100 g Kammerwasser in mg: Gereiztes Auge	Kochsalzmenge des gereizten Auges. Kontrolle = 100
10	2890	5	258,7	287,0	1,76	2,08	686,1	726,2	106
5	1790[1]	5	170,1	147,1	1,21	1,10	709,3	745,7	105
16	2740	10	278,6	272,1	1,90	2,05	682,4	752,9	110
24	1820[2]	10	267,4	270,7	1,68	1,83	629,0	675,3	108
30	3220	15	268,6	307,7	1,83	2,12	680,6	689,2	101
91	2990[3]	15	236,1	256,2	1,72	1,97	727,8	770,6	106
86	2250	20	274,6	237,9	1,86	1,61	678,0	675,8	100

Wenn wir uns die Frage vorlegen, ob die gefundene Konzentrationserhöhung genügt, um die intraokulare Drucksteigerung zu erklären, so müssen wir folgende Berechnung anstellen: Es sind beispielsweise in dem gereizten Auge auf 100 g Kammerwasser 67,5 mg $NaCl$ mehr gefunden worden als im normalen Kontrollauge. Wenn nach Bellarminoff (cit. nach Leber, in Graefe-Saemisch, Bd. II, S. 207, Leipzig 1913) das Kammerwasser des Kaninchens insgesamt auf 0,28 ccm zu veranschlagen ist, so würde diese Menge 0,18 mg mehr Kochsalz enthalten als das Kontrollauge. Um die Isotonie herbeizuführen, bedarf es einer Flüssigkeitsvermehrung von etwa 15—18 cmm, die einer Druckzunahme von über 50 mm Hg entsprechen würde. Ob die eben berechneten Kochsalzmengen in vollem Umfange in Betracht kommen, könnte zweifelhaft erscheinen, da wir ohne Zwang annehmen dürfen, dass sie, zum Teil an das ausgeschiedene Eiweiss gebunden, überhaupt nicht in ionaler Form vorhanden sind. Wohl könnte dies aber bei den chloralisierten Tieren der Fall sein, bei denen die Vermehrung des Eiweissgehaltes im Kammerwasser sehr gering ist.

Noch auf einem andern Weg liess sich der Nachweis führen, dass hypertonische Salzlösung, deren subconjunctivale Injektion zu der intraokularen Drucksteigerung führt, in das Innere des Auges ein-

---

[1]) Intraokulärer Druck mit Hilfe des Schiötzschen Tonometers gemessen beiderseits 21 mm Hg.

[2]) Kontrollauge 23 mm Hg, gereiztes Auge 25 mm Hg.

[3]) Kontrollauge 21 mm Hg, gereiztes Auge 25 mm Hg.

dringt, wenn man statt des schwer, nur mit komplizierten Mikromethoden quantitativ bestimmbaren Kochsalzes, die entsprechende Jodverbindung oder andere schon durch qualitative Methoden nachweisbare Körper zur Auslösung der Drucksteigerung benutzt. Auch Wessely[1]) hatte das gleiche Verfahren eingeschlagen, und es war ihm in der Tat auch gelungen, nach subconjunctivaler Injektion von Jodiden Jod im Kammerwasser nachzuweisen. Wir können in dieser Beziehung die Ergebnisse Wesselys bestätigen, ebenso den Befund, dass die Jodide in äquimolekularer Konzentration einen stärkeren Reiz ausüben wie die analogen Chloride. Wir sind dadurch zu der Annahme genötigt, dass hier neben dem osmotischen Reiz auch ein spezifischer Reiz des Jods auf die Gefässe vorliegt, oder dass das Chlorion eine geringere Wirkung als das Jodion ausübt. Verwendet man salicylsaures Natrium oder Antipyrin in 10%iger Lösung zu subconjunctivalen Injektionen, so kommt es ebenfalls zu einer gleichen Drucksteigerung wie nach Kochsalzreiz. Mit Hilfe von Eisenchloridlösung liessen sich beide Substanzen mit Leichtigkeit im Kammerwasser nachweisen.

Die stärkere Wirkung des Natriumjodids möge folgende Figur mit Protokollen veranschaulichen.

Kaninchen Nr. 71. 3150 g. Curaresiert, sonst gewöhnliche Versuchsanordnung (siehe Fig. 29).

Zeit	Mittl. Blutdr. in mm *Hg*	Augendruck in mm *Hg*	Bemerkungen
10° 35'	115,0	—	
10° 37' 30"	117,5	25,0	
10° 39'	120,0	24,3	
10° 41'	124,0	24,3	
10° 42'	—	—	5 ccm Comaserum intravenös
10° 42' 30"	135,0	26,4	
10° 43'	120,0	23,6	
10° 45'	117,5	19,4	
10° 46'	117,5	18,1	
10° 47'	—	—	0,5 ccm *NaJ* 12,8% subconjunctival
10° 48'	150,0	19,4	
10° 49'	130,0	22,1	
10° 50'	130,0	26,4	
10° 51' 30"	124,0	32,7	
10° 53'	125,0	38,2	
10° 54'	125,0	43,6	
10° 55' 30"	124,0	45,4	
10° 57'	126,5	47,2	
10° 59'	126,0	49,1	
11° 01'	125,0	49,1	
11° 02'	125,0	47,2	

[1]) Wessely, K., Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. Bd. XLIX. S. 6. 1903.

Zeit	Mittl. Blutdr. in mm *Hg*	Augendruck in mm *Hg*	Bemerkungen
11° 03′ 30″	125,0	43,2	
11° 05′	125,0	41,8	
11° 07′	125,0	36,2	

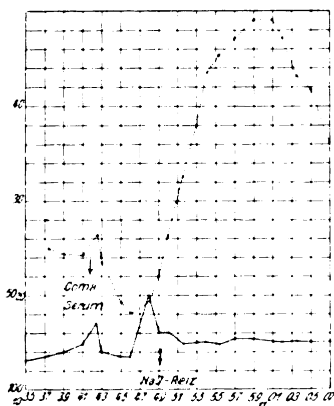


Fig. 29. Kaninchen Nr. 71. Natriumjodid, in einer der 5%igen *NaCl*-Lös. äquimolekularen Verdünnung, bedingt ein starkes Ansteigen des Augendrucks. 1/4 der natürlichen Grösse.

Ergebnis: Das nicht sehr wirksame Comaserum lässt den Augendruck etwas sinken, verhindert aber nicht den Druckanstieg durch Natriumjodidlösung, die einer 5%igen *NaCl*-Lösung äquimolekular ist. Dieser Druckanstieg soll durch diesen Versuch vor allem dargestellt werden.

In einem andern Versuch, Kaninchen Nr. 70, 3150 g, bleibt der Blutdruck ziemlich gleichmässig, der Augendruck steigt nach 0,5 ccm 25,6%iger *NaJ*-Lösung, äquimolekular einer 10%igen Kochsalzlösung, bei subconjunctivaler Injektion von 20,0 mm auf 60,0 mm *Hg* innerhalb 15 Minuten, um dann allmählich abzufallen.

Im gereizten Auge liessen sich in 0,3020 g Kammerwasser durch 0,85 ccm 1/100-norm. Thiosulfat = 1,08 mg *J* nachweisen. Dies entspricht in 100 g Kammerwasser 357,6 mg Jod = 410 mg *NaJ*, die 160,2 mg *NaCl* äquivalent ist. Im normalen Auge war Jod nicht nachweisbar.

Durch den Übertritt von Chloriden, Jodiden und anderen Substanzen in höheren Konzentrationen kommt es also zu einer Vermehrung der Flüssigkeit im Innern des Auges. Dass dies nicht ohne Schädigung der Gefässe vor sich geht, erhellt aus der Tatsache, dass sich grössere Mengen Eiweiss im Kammerwasser nachweisen lassen. Ja, es könnte dieser vermehrte Eiweissübertritt in das Kammerwasser direkt als Schutzreaktion des Auges auf diesen Reiz hin angesprochen werden.

Bisher war der quantitative Eiweissnachweis im Kammerwasser durch Fällung mit Esbachschem Reagens geliefert worden; die Trübung, die durch Zusatz des Reagens zum Kammerwasser auftritt,

wurde mit der Trübung oder dem Niederschlag verglichen, die in Lösungen von bestimmtem Eiweissgehalt vorhanden sind. Gewöhnlich wurde Blutserum als Vergleichsobjekt verwandt, dessen Eiweissgehalt etwa 8—10% beträgt.

Wessely[1]) konnte mit Hilfe dieser Methode zeigen, dass im normalen Kammerwasser nur Spuren von Eiweiss (0,02%) vorhanden sind, dass dagegen nach dem subconjunctivalen Kochsalzreiz grössere Mengen auftreten, deren Maximum ungefähr 12 Minuten nach dem Kochsalzreiz erreicht war, um nach $^3/_4$ Stunden wieder allmählich abzunehmen; aber selbst nach fünf Stunden war der Gehalt noch vermehrt.

Wir prüften auch diese Versuche Wesselys allerdings mit einer andern Methode nach, deren Anwendung sich vielleicht auch sonst in der Augenheilkunde von Nutzen erweisen wird. Wir gingen in der Weise vor, dass wir nicht das Eiweiss als solches, sondern den Stickstoff nach der Mikromethode von J. Bang[2]) bestimmten, die wir allerdings in wesentlichen Punkten abänderten.

Es zeigte sich, dass auch im Normalauge mehr Stickstoff vorhanden ist als dem Eiweiss entsprechen könnte. In der Tat wird ja dabei auch gleichzeitig der nicht an Eiweiss gebundene Stickstoff bestimmt, der wohl zum grössten Teil als Harnstoff vorhanden ist. Wie eine grosse Anzahl von Kontrollanalysen zeigte, variiert dieser Stickstoffanteil nur in verhältnismässig engen Grenzen.

Wenn nun der Stickstoffgehalt des Kammerwassers des gereizten und nicht gereizten Auges miteinander verglichen wird, so wird man das Plus im gereizten Auge als Eiweissstickstoff ansprechen dürfen. Durch Multiplikation der Differenzzahl mit 6,25 kann man so den Zuwachs von Eiweiss im gereizten Auge nach subconjunctivalen Kochsalzinjektionen feststellen. Wir glauben, dass diese Methode, die zwar nicht das Eiweiss direkt bestimmt, doch genauere Werte gibt, als die nur auf Schätzung beruhende Bestimmung mit Hilfe des Esbachschen Reagenses, auf deren Ungenauigkeit durch die systematischen Untersuchungen von Hugo Schulz[3]) hingewiesen wurde.

Die Technik der Mikro-Kjeldahlmethode ist folgende[4]):

In ein 50 ccm fassendes Kjeldahlkölbchen wird das durch vorsichtige Punktion gewonnene Kammerwasser hineingespritzt. Durch Wägung des

---

[1]) Wessely, K., Inaug.-Diss. Heidelberg.

[2]) Bang, J., u. Larsson, K. O., Biochem. Zt. Bd. LI. S. 193. 1913.

[3]) Schulz, H., Deutsche med. Wochenschr. Bd. XXXII. S. 558. 1886.

[4]) Die Abänderungen des Mikrokjeldahls und Beleganalysen sind von M. Kochmann, Biochem. Zt. Bd., LXIII, S. 479, 1914, veröffentlicht.

Kölbchens vor und nach der Beschickung mit dem Kammerwasser wird die zur Analyse verwandte Menge ermittelt. Zerstörung der organischen Substanz und Überführen des Stickstoffes in schwefelsaures Ammonium durch Erhitzen mit 1,5 ccm konzentrierter Schwefelsäure unter Zusatz von vier Tropfen 10 %iger Kupfersulfatlösung und eines hirsekorngrossen Krystalles von Kaliumsulfat. Sollte vom Kammerwasser etwas am Halse des Kölbchens hängen geblieben sein, so wird dies mit destilliertem Wasser in den Kolben hineingespült. Nach völliger Zerstörung abkühlen lassen. Zusatz von 10 ccm destilliertem Wasser, Abkühlen unter dem Wasserhahn, Zugabe von 10 ccm 25 %ige Kalilauge (nicht Natronlauge!), wiederum Abkühlen unter dem Wasserhahn und erneute Zugabe von 10 ccm der Lauge. Zum Überdestillieren des Ammoniaks wird nunmehr das Kölbchen schnell an den Destillationsapparat angesetzt, der aus dem kleinen Kupferkühler mit Quarzrohr besteht, das auf der einen Seite durch einen Gummischlauch mit einem etwa 40 cm langen Hartglasrohr von 3—4 mm lichter Weite verbunden ist. Dieses trägt einen durchbohrten Gummistopfen, der fest auf das Kölbchen aufgesetzt wird. Das andere Ende des schräg abgeschliffenen Quarzrohres reicht bis dicht über den Flüssigkeitsspiegel eines kleinen Becherglases von 25 ccm Inhalt, indem sich 10 ccm $^1/_{100}$-norm. Salzsäure befinden. Die nicht durch das überdestillierte Ammoniak gebundene Salzsäure wird durch $^1/_{100}$-norm. Natronlauge unter Verwendung von Cochenilletinktur als Indikator und Büretten mit $^1/_{20}$ ccm Teilung zurücktitriert. Da die Cochenilletinktur selbst aber eine schwache Säure ist, die auf 0,05 ccm bei unserem Präparat 0,1 cm $^1/_{100}$-norm. *NaOH* gebraucht, so muss der Indikator in genau zugemessener Menge zugesetzt und bei der Titration in Rechnung gestellt werden. Verfährt man aber wie angegeben, so ist die umständliche und sicherlich schwierigere jodometrische Messung J. Bangs unnötig.

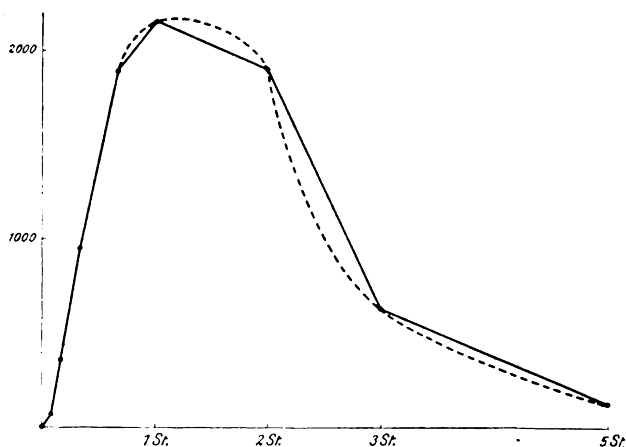


Fig 30. Die ausgezogenen Linien sind die Verbindungen der analytisch festgelegten Punkte, um die sich die gestrichelte Kurve als Verlauf der Eiweisstranssudation ins Kammerwasser zeichnen lässt. Die Zahlen am Rande bedeuten mg Eiweiss. $^1/_4$ natürliche Grösse.

Aus den Analysen ergibt sich die Genauigkeit der Methode:

Übersichtstabelle

über die *N*-Bestimmung im Kammerwasser bei normalen Kaninchen nach subconjunctivaler Injektion von 0,5 ccm 10%iger Kochsalzlösung (siehe Figur 30).

Kaninchen		Entnahme des Kammerwassers nach Minuten	Menge des Kammerwassers in g		*N*-Gehalt in mg		In 100 g Kammerwasser *N*-Gehalt		Differenz zwischen dem *N*-Gehalt beider Augen			
Nr.	Gewicht		Kontrollauge	Gereiztes Auge	Kontrollauge	Gereiztes Auge	Kontrollauge	Gereiztes Auge	*N* in mg		auf mg Eiweiss	
1	2500	0	0,3066	0,3186	0,15708	0,17136	51,23	53,79	2.54		16	
2	2400	5	0,3302	0,3088	0,23688	0,25130	71,74	81,38	9,64			
3	2420	5	0,2575	0,2517	0,17220	0,21532	66,87	85,55	18,68	11,14	70	
4	1720	5	0,2252	0,2233	0,09324	0,10766	41,40	48,21	6,81			
5	2350	10	0,3232	0,2502	0,16506	0,27286	51,07	109,06	57,99		362	
6	2970	20	0,2365	0.2188	0,12208	0,44506	51,62	203,41	151,77		949	
7	2490	40	0.2172	0,2149	0,09954	0,73893	45,83	348,84	303,01		1894	
8	2820	60	0,2284	0.2096	0,11256	0,85120	49,26	406.11	356,85		2230	
9	2305	60	0,2324	0,1973	0,11950	0,75978	51,42	385,09	333,67		2085	2157
10	1820	120	0,2495	0,2419	0,09254	0,82544	37,09	341,23	304,12		1901	
11	2670	180	0,1990	0,1788	0,09800	0,26740	49,25	149,55	100.30		627	
12	3585	300	0,3497	0,2238	0.17584	0,41510	50,28	185,48	135,20		844	
13	1960	300	0,2118	0,1888	0,11200	0,14000	52,88	74,15	21,27		133	

Mittlerer *N*-Gehalt sämtlicher normalen Augen 50,66 mg *N* in 100 g Kammerwasser, was einem Harnstoffgehalt von 0,1086 g entspräche. Es wäre interessant, durch einen Vergleich des nicht an Eiweiss gebundenen Blutstickstoffs und dem *N*-Gehalt des Kammerwassers Aufschluss darüber zu erhalten, ob beide einen gleichen Wert aufweisen.

Aus den quantitativen Bestimmungen folgt, dass wir die Angaben Wesselys über den Eiweissgehalt des Kammerwassers nach subconjunctivalen Kochsalzreizen nicht vollkommen bestätigen können; denn der Eiweissgehalt des Kammerwassers nach subconjunctivaler Kochsalzinjektion ist schon nach fünf Minuten deutlich vermehrt, und das Maximum erst nach etwa einer Stunde erreicht, um dann allmählich bis zur Norm abzusinken, die ungefähr nach fünf Stunden wieder erlangt ist.

Das Maximum des Eiweissgehaltes im Kammerwasser nach subconjunctivalem Kochsalzreiz fällt also keineswegs mit dem Gipfelpunkt des intraokularen Druckanstieges zusammen, da der letztere etwa schon nach 10—13 Minuten erreicht ist.

Dieses Verhalten lässt sich nur so erklären, dass die direkte Schädigung durch die Salzlösung eine so erhebliche gewesen ist, dass bis nach einer Stunde dauernd Eiweiss, welches nur schwer wieder weggeschafft werden kann, durch die Gefässe hindurchtritt und sich infolgedessen anreichert.

Würde nach der Annahme Wesselys die Drucksteigerung auf

einen reflektorischen Vorgang zurückzuführen sein, so würde das Erreichen des Gipfelpunktes des Druckanstieges und des Eiweissgehaltes zu verschiedenen Zeiten kaum zu erklären sein. Darum sprechen auch die Ergebnisse der quantitativen Eiweissbestimmung für die direkte Einwirkung der Salzlösung auf die Gefässe und das Eindringen in den Bulbus selbst.

Viel schwieriger ist eine Erklärung dafür zu gewinnen, dass die Drucksteigerung eigentlich schon nach ganz kurzer Zeit zurückgeht, obwohl nach den Untersuchungen Wesselys, die wir bestätigen können, in der subconjunctivalen Quaddel noch nach längerer Zeit eine Hypertonie der ausgepressten Gewebsflüssigkeit nachzuweisen ist.

Entweder kann die konzentrierte Salzlösung nicht mehr in das Bulbusinnere hineindringen — und man könnte daran denken, dass infolge des Eiweissgehaltes die vermehrte Viskosität eine Behinderung darstellt — oder aber das subconjunctival injizierte Salz tritt auch weiterhin in das Kammerwasser über, wird aber durch einen vermehrten Flüssigkeitsstrom schnell bis zur Isotonie verdünnt. Dann muss man aber die weitere Annahme machen, dass diesem vermehrten Flüssigkeitsstrom aus den Gefässen ein noch grösserer Abfluss aus dem Auge gegenübersteht, so dass der Bulbusinhalt und mithin der Druck auf die Norm zurückgehen können, und dass nach Erreichen dieses Zieles der Abfluss der vermehrten Flüssigkeitsproduktion die Wage hält.

Welche von diesen Möglichkeiten — vielleicht lassen sich noch andere ausfindig machen — in Wirklichkeit in Betracht kommt, lässt sich zurzeit wohl mit Sicherheit nicht entscheiden.

Die zweite Annahme würde jedenfalls zur Folge haben, dass der Flüssigkeitswechsel des Auges nach subconjunctivaler Kochsalzinjektion auch über die Zeit der Drucksteigerung hinaus erheblich gesteigert wäre, was für die therapeutische Bedeutung des subconjunctivalen Kochsalzreizes von grösster Wichtigkeit wäre.

IV. Teil.

Aufhebung der intraokularen Drucksteigerung nach subconjunctivalem Kochsalzreiz durch therapeutische Massnahmen vom allgemeinen Kreislauf aus.

Nachdem wir so das Zustandekommen der Drucksteigerung nach subconjunctivalem Kochsalzreiz erklärt haben, können wir dazu übergehen, die experimentell-therapeutischen Versuche mitzuteilen, welche

die Aufgabe hatten, die intraokulare Drucksteigerung nach Kochsalz zu unterdrücken.

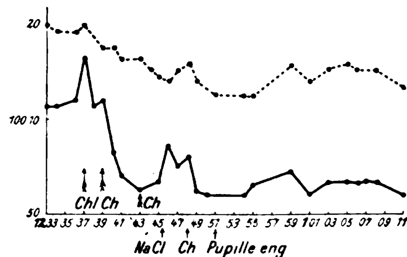
Dass dies durch lokale Applikation von Adrenalin gelingt, ist bekannt. Auch die intravenöse Darreichung des Adrenalins liess die Drucksteigerung wesentlich geringer ausfallen. In unsern Versuchen an chloralisierten und chloroformierten Tieren ist aber nicht das Auge und seine Gefässe der primäre Angriffspunkt des therapeutischen Eingriffes, sondern das Auge und seine Gefässe werden erst sekundär in Mitleidenschaft gezogen.

Kaninchen Nr. 85. 1690 g. Curare. Künstliche Atmung, sonst die gewöhnliche Versuchsanordnung. Siehe Fig. 31.

Zeit	Mittl. Blutdr. in mm *Hg*	Augendruck in mm *Hg*	Bemerkungen
12° 33'	107,5	20,0	
12° 34'	107,5	19,4	
12° 36'	110,0	19,0	
12° 37'	134,0.	20,0	0,5 ccm Chloralhydrat 10 % intravenös = 0,05 g
12° 38'	107,5	18,9	
12° 39'	110,0	17,6	0,1 g Chloralhydrat
12° 40'	82,5	17,6	
12° 41'	70,0	16,5	
12° 43'	62,5	16,5	0,1 g Chloralhydrat
12° 44'	65,0	15,3	
12° 45'	67,0	14,7	1 ccm *NaCl* 10 % ig. subconjunctival
12° 46'	85,0	14,1	0,1 g Chloralhydrat
12° 47'	75,0	15,3	
12° 48'	80,0	15,5	0,1 g Chloralhydrat
12° 49'	62,5	14,1	
12° 50'	60,0	13,5	
12° 51'	60,0	12,9	Pupille ganz eng
12° 54'	60,0	12,9	
12° 55'	65,5	12,9	
12° 56' 30''	68,5	14,1	
12° 59'	73,0	15,9	
1° 01'	61,0	14,1	
1° 03'	67,0	15,3	
1° 05'	67,0	15,9	
1° 06'	66,0	15,3	
1° 08'	66,0	15,3	

Fig. 31. Kaninchen Nr. 85. Chloralhydrat lässt den Augendruck sinken und verhütet den durch Kochsalzreiz bedingten Anstieg des intraokularen Druckes.

¹/₄ natürliche Grösse.



Ergebnis: Chloralhydrat hebt durch seine Wirkung auf den Kreislauf, Schädigung des Herzens und Erweiterung der Splanchnicusgefässe mit Verengerung der Hirngefässe, den Einfluss des subconjunctivalen Kochsalzreizes auf, indem es den intraokularen Druckanstieg nicht zustande kommen lässt.

Kaninchen Nr. 96. 2010 g. Chloralhydratnarkose, sonst gewöhnliche Versuchsanordnung.

Zeit	Mittl. Blutdr. in mm *Hg*	Augendruck in mm *Hg*	Bemerkungen
9° 35'	—	—	Chloralhydrat 15 ccm 10%ige Lösung = 1,5 g per os
10° 39'—10° 43'	57,5—55,0	18,75	
10° 44' bis 10° 47' 30"	59,0—71,0	18,75—19,0	1 ccm 10% *NaCl* subconjunctival
10° 48'	—	—	Pupille eng
10° 49' 30" bis 10° 54'	61,0—71,0	17,25—17,75	
10° 56'—11° 11'	70,0—61,0	17,75—16,75	

Ergebnis: Chloralhydrat hindert durch seine Wirkung auf die Blutverteilung den intraokularen Druckanstieg nach subconjunctivalem Kochsalzreiz.

Kaninchen Nr. 92. 1470 g. Chloroformnarkose, sonst die übliche Anordnung.

Zeit	Mittl. Blutdr. in mm *Hg*	Augendruck in mm *Hg*	Bemerkungen
4° 06'	100,0	20,9	Chloroform 1,8 % in d. Inspirationsluft
4° 07' 30'	106,0	20,9	
4° 09'	103,0	20,0	
4° 11'	105,0	19,6	*NaCl* 10% 0,5 ccm subconjunctival
4° 12'	102,0	18,2	
4° 13'	95,0	17,7	
4° 15'	97,0	17,7	
4° 15' 30"	104,0	18,6	
4° 16'	103,5	18,6	
4° 17'	95,0	18,2	
4° 18'	87,5	18,2	
4° 19'	85,0	18,2	
4° 20'	96,0	18,2	
4° 21'	96,0	20,0	
4° 22'	85,0	19,6	
4° 23'	76,0	18,6	
4° 24'	75,0	18,6	
4° 34'	60,0	18,2	

Ergebnis: Obwohl der allgemeine Blutdruck die ersten fünf Minuten nach dem Kochsalzreiz keine Erniedrigung zeigt, also scheinbar keine grösseren Kreislaufveränderungen vor sich gegangen sind, bleibt die Wirkung des Kochsalzreizes aus, da in Wirklichkeit eine

Verschiebung der Blutverteilung stattgefunden hat, die zu einer Überfüllung des Splanchnicusgebietes geführt und die Augengefässe an Volumen verkleinert hat. (Kurvenbeispiel siehe Fig. 32.)

Kaninchen Nr. 98. Chloroformnarkose, sonst gewöhnliche Versuchsanordnung.

Zeit	Mittl. Blutdr. in mm *Hg*	Augendruck in mm *Hg*	Bemerkungen
10° 56'	—	—	Chlorofomnarkose 1,8 % Chloroform in der Einatmungsluft
10° 57'—11° 12'	111,0—103,5	—	
11° 14'	95,0	22,3	
11° 15'	92,5	21,5	0,5 ccm 10 % *NaCl* subconjunctival
11° 16'	92,0	20,8	
11° 17'	89,0	20,0	Pupille eng
11° 18'	91,0	20,0	
11° 19'—11° 34'	94—88	20,0-21,5-20,0	

Ergebnis: Infolge der durch Chloroform bedingten Blutverteilung, Überfüllung des Splanchnicusgebietes und Anämie des Hirnsystems, kommt die intraokulare Drucksteigerung durch subconjunctivalen Kochsalzreiz nicht zustande. Der Blutdruck selbst sinkt nur in mässigem Grade.

Kaninchen Nr.	Gewicht	Blutdruck in mm *Hg* vor dem subconjunct. *NaCl*-Reiz	Blutdruck in mm *Hg* nach dem subconjunct. *NaCl*-Reiz	Augendruck in mm *Hg* vor dem subconjunct. *NaCl*-Reiz	Augendruck in mm *Hg* nach dem subconjunct. *NaCl*-Reiz
24	2195	106—80	80—70	19,3—18,6	18,1-23,8-20,0
25	2180	100	100—94—101	32,5	32,5

Ergebnis: Beide Versuche zeigen das Ausbleiben der intraokularen Drucksteigerung auf subconjunctivalen Kochsalzreiz während der Chloroformnarkose. Dabei ist es gleichgültig, ob der Augendruck anfangs hoch oder niedrig ist, auch die Höhe des allgemeinen Blutdrucks spielt dabei keine Rolle, sondern lediglich die oben beschriebene Art der Blutverteilung.

Dass nicht die Narkose als solche etwa den intraokularen Druckanstieg nach Kochsalzreiz zu verhindern vermag, geht aus den folgenden Versuchen hervor, in denen der Kochsalzreiz in der Äthernarkose vorgenommen wurde.

Kaninchen Nr. 23. 1820 g. Äthernarkose, sonst die übliche Anordnung.

Zeit	Mittl. Blutdr. in mm *Hg*	Augendruck in mm *Hg*	Bemerkungen
3° 45'	95,0	17,0	Tiefe Narkose mit Erlöschen von Corneal- und Kniereflex

Zeit	Mittl. Blutdr. in mm *Hg*	Augendruck in mm *Hg*	Bemerkungen
3° 46'	114,0	18,7	0,5 ccm *NaCl* 10 % subconjunctival
3° 47'	108,5	22,6	
3° 48'	105,0	26,5	
3° 49'	105,0	35,4	
3° 50'	105,0	40,1	
3° 51½'	104,5	45,5	
3° 53'	104,0	47,0	
3° 54'	103,0	48,5	
3° 55'	100,0	49,3	
3° 57'	—	—	
3° 58'	100,0	48,5	
3° 59'	100,0	48,5	
4° 01'	98,5	48,1	
4° 04'	97,5	46,3	
4° 06'	97,5	44,8	
4° 08'	92,5	42,6	
4° 10'	92,5	40,4	Narkose beendet
4° 11'	89,0	36,2	
4° 18'	87,5	34,6	
4° 19'	96,0	31,2	

Ergebnis: Die Äthernarkose hindert nicht den Druckanstieg auf subconjunctivalen Kochsalzreiz.

Kaninchen Nr. 89. 1950 g. Äthernarkose, sonst die übliche Versuchsanordnung.

Zeit	Mittl. Blutdr. in mm *Hg*	Augendruck in mm *Hg*	Bemerkungen
12° 16'	142,5	—	
12° 19'	—	—	Beginn der Äthernarkose
12° 22'—12° 46'	125,0—140,0	26,5—22,9	
12° 47'	140,0	22,9	0,5 ccm *NaCl* 10 % subconjunctival
12° 49' 30"	140,0	26,5	
12° 55'	135,5	46,6	
12° 57' 30"	130,0	49,4	Narkose beendet.
1° 06'	125,0	40,6	Versuch abgebrochen

Ergebnis: Die Narkose als solche hindert nicht den intraokularen Druckanstieg nach subconjunctivalem Kochsalzreiz.

Von Bedeutung scheint uns dabei eine Gegenüberstellung des einen Chloroformversuches mit dem in Äthernarkose angestellten zu sein.

Bei ungefähr gleichschweren Tieren, die auch fast den gleichen Blutdruck aufweisen, wird das eine Mal durch Chloroform der intraokulare Druckanstieg vollkommen aufgehoben, das andere Mal gelangt er in der Äthernarkose zur vollen Ausbildung, ja es scheint fast, dass derselbe besonders stark ausfällt. Es ist dies nicht anders zu erklären als durch die Annahme, dass eben die Kreislaufver-

hältnisse in beiden Fällen vollkommen verschieden sind. Beim Chloroform tritt eine Erweiterung des Splanchnicusgebietes ein, die eine sekundäre oder gleichzeitige Vasokonstriktion im Auge — neben andern Gefässbezirken — zur Folge hat, während in der Äthernarkose das Gefässgebiet des Auges auch nicht einmal sekundär verengt wird. Für die verschiedene Wirkung der Äther- und Chloroformnarkose ist dies Verhalten von grundlegender Bedeutung und soll später noch genauer untersucht werden.

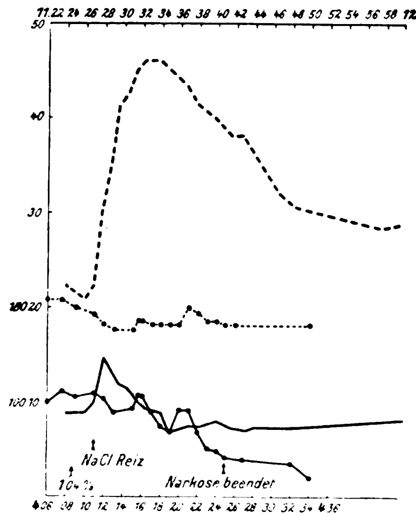


Fig. 32. Die - - - und ___ Linien zeigen den Versuch mit Äthernarkose, die .—.—. und ___.___ den mit Chloroformnarkose in ihrer Wirkung auf den Ablauf des *NaCl*-Reizes. Die gestrichelten Linien sind der Augendruck, die ausgezogenen der Carotidendruck. Der Ätherversuch ist in den Protokollauszügen nicht aufgeführt. $^1/_2$ natürliche Grösse.

An einer früheren Stelle dieser Arbeit ist darauf aufmerksam gemacht worden, dass der Druckanstieg bei chloroformierten und chloralisierten Tieren ausbleibt, obwohl das Kochsalz in das Innere des Auges eindringt. Durch eine Reihe von Analysen konnte nun nachgewiesen werden, dass auch der Eiweissgehalt des Kammerwassers in diesen Fällen nur unwesentlich vermehrt ist:

Der Schädigung der Gefässe durch die Salzlösung steht also ein anderer Vorgang „antagonistisch“ gegenüber, der den Durchtritt des Eiweisses in das Kammerwasser zum grössten Teil verhindert. Dieser Vorgang dürfte in einer „Abdichtung“ der Gefässe zu suchen sein, die dann zustande kommen muss, wenn ihre Lichtung sich verkleinert,

oder, mit andern Worten, ihre Wandung weniger gedehnt wird und an Dicke zunimmt.

Bestimmung des Stickstoffs im Kammerwasser bei Kaninchen, bei denen durch die Wirkung der Chloroformnarkose der Druckanstieg im Auge nach subconjunctivalem Kochsalzreiz verhindert ist.

Kaninchen		Entnahme des Kammerwassers nach Minuten	Menge des Kammerwassers in g		N-Gehalt in mg		In 100 g Kammerwasser N-Gehalt		Differenz zwischen dem N-Gehalt beider Augen	
Nr.	Gewicht in g		Kontrollauge	Gereiztes Auge	Kontrollauge	Gereiztes Auge	Kontrollauge	Gereiztes Auge	N in mg	auf Eiweiss berechnet
1	2830	10′	0,2699	0,2443	0,11480	0,12922	42,53	52,89	10,36	65
2	2630	20′	0,2634	0,2990	0,14350	0,23680	54,52	79,26	24,74	155

Das wichtigste Ergebnis dieser Versuche besteht in der Tatsache, dass es gelingt, die intraokulare Drucksteigerung und damit den Flüssigkeitswechsel des Auges vom allgemeinen Kreislauf durch medikamentöse Massnahmen zu beeinflussen, ohne dass im allgemeinen Blutdruck wesentliche Änderungen wahrgenommen werden müssten.

Dass sich damit eine neue Perspektive in der Behandlung des Glaukoms eröffnet, brauchen wir wohl kaum besonders zu betonen; denn selbst, wenn es allgemein richtig wäre, dass bei dem primären Glaukom die Verlegung der Abflussbahn das Primäre des Krankheitsprozesses sei, wäre noch immer eine Verminderung der Sekretion möglich.

Es wird die Aufgabe der Zukunft sein, der Augenheilkunde diejenigen Mittel zu geben und zu schaffen, welche auf diesem Wege den Flüssigkeitswechsel des Auges zu beeinflussen imstande sind. Denn dann wird es zum erstenmal möglich sein, dem Glaukom nicht nur wie bisher vom Auge aus allein, sondern auch vom Gesamtorganismus aus entgegen zu treten.

Schlussätze.

In kurzen Leitsätzen zusammengefasst, sind die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchungen:

1. Das Serum von an Coma diabeticum erkrankten Personen ist imstande, bei intravenöser Darreichung den intraokularen Druck des Kaninchenauges herabzusetzen, ohne dass der Blutdruck sich wesentlich ändert.

2. Auch der Druckanstieg, der beim Kaninchen durch subconjunctivale Injektion von hypertonischer Kochsalzlösung bedingt ist, lässt sich durch dieses Serum unterdrücken.

3. Die Frage, ob in dem Comaserum eine spezifische Substanz erscheint, der diese Wirkung auf das Auge zugesprochen werden muss, ist noch unentschieden. Jedenfalls kann die Wirkung des Comaserums auf das Auge am einfachsten durch Veränderungen der Blutverteilung erklärt werden.

4. Die allgemeine Annahme, dass der intraokulare Druck mit dem Blutdruck in der Aorta parallel geht, besteht nicht zu Recht. Es wurde experimentell nachgewiesen, dass bei steigendem Blutdruck der Augendruck sinken, z. B. nach Bariumchlorid, und bei sinkendem Aortendruck (Amylnitrit) steigen kann.

5. Die Abhängigkeit der Schwankungen des intraokularen Druckes vom Kreislauf muss vielmehr dahin formuliert werden: der intraokulare Druck ist abhängig von dem Füllungszusand der Augengefässe und dieser von der Blutverteilung im Gefässystem, bei der die Augengefässe aktiv oder passiv eine Rolle spielen können.

6. Durch zweckmässige Änderung der Blutverteilung ist es möglich, den intraokularen Druckanstieg nach subconjunctivalem Kochsalzreiz therapeutisch zu beeinflussen. So lässt sich durch Chloralhydrat und Chloroformdarreichung die intraokulare Drucksteigerung nach subconjunctivalem Kochsalzreiz sogar ganz aufheben, ohne dass immer eine Änderung des allgemeinen Blutdrucks zu beobachten ist.

7. Der Druckanstieg nach subconjunctivalem Kochsalzreiz beruht nicht auf einem Reflex, ausgelöst durch Erregung sensibler Apparate in der Bindehaut, sondern auf einem osmotischen oder chemischen Reiz, den die in den Bulbus übertretende hypertonische Salzlösung auf die Produktion des Kammerwassers im Sinne einer Vermehrung ausübt.

8. Es lässt sich durch die Mikromethode von J. Bang der Übertritt von Kochsalz in den Bulbus nachweisen; auch andere Substanzen können nach subconjunctivaler Injektion im Innern des Bulbus festgestellt werden.

9. Für den direkten Übertritt der subconjunctival injizierten Substanzen spricht auch die Schädigung der Gefässe, die in der Vermehrung des Eiweissgehaltes ihren Ausdruck findet. Der Gang dieser Eiweissvermehrung lässt sich in seinem zeitlichen Ablaufe mit Hilfe einer Mikromethode der Bestimmung des Stickstoffes im Kammerwasser feststellen, die bisher hierfür noch keine Anwendung gefunden hat.

10. Auch wenn der Druckanstieg nach subconjunctivaler Injektion von Kochsalz durch experimentell-therapeutische Eingriffe ausbleibt, lässt sich der Übertritt der Chlorionen ins Kammerwasser nachweisen. Der Eiweissgehalt ist alsdann aber nur in geringem Grade erhöht, da wahrscheinlich die Gefässe durch Vasokonstriktion „abgedichtet“ werden.

11. Trotz der Verschiedenheit des Druckanstieges beim Glaukom und nach subconjunctivalem Kochsalzreiz können diese Versuche dazu beitragen, das Problem der medikamentösen Beeinflussung des glaukomatösen Druckanstieges vom Kreislauf aus als nicht aussichtslos erscheinen zu lassen.

12. In praktischer Hinsicht dürfte die Bestimmung des Augendruckes eine einfache Methode zur pharmakologischen Untersuchung der Hirncirkulation sein, da die Augengefässe einen Teil der Hirngefässe darstellen.

13. Man könnte daran denken, durch die quantitative Stickstoffbestimmung im Kammerwasser Aufschluss über den quantitativen Anteil des nicht an Eiweiss gebundenen Stickstoffes des Blutes zu erhalten.

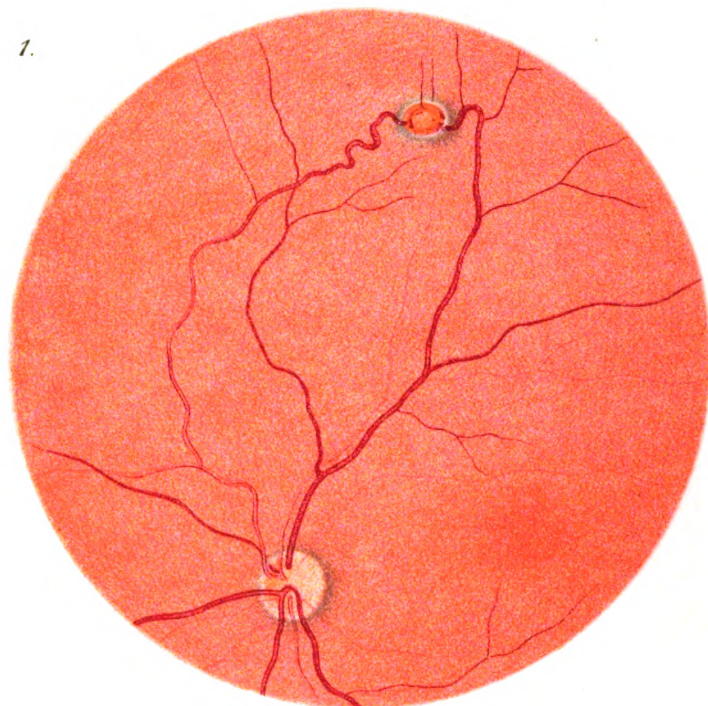
Druck von Poeschel & Trepte in Leipzig.

2.

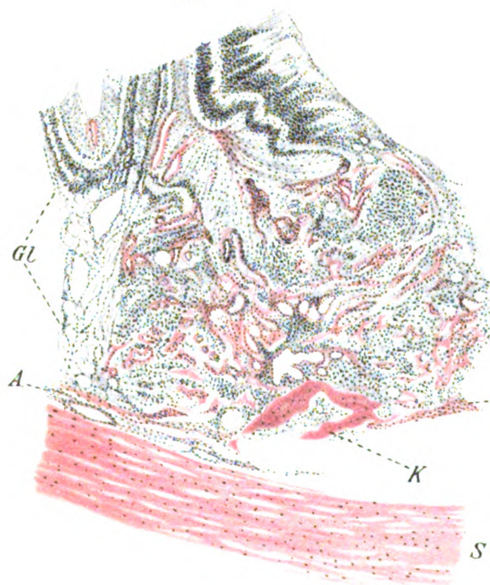


Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig u. Berlin. Lith. Anst. v. A. Giltsch, Jena.

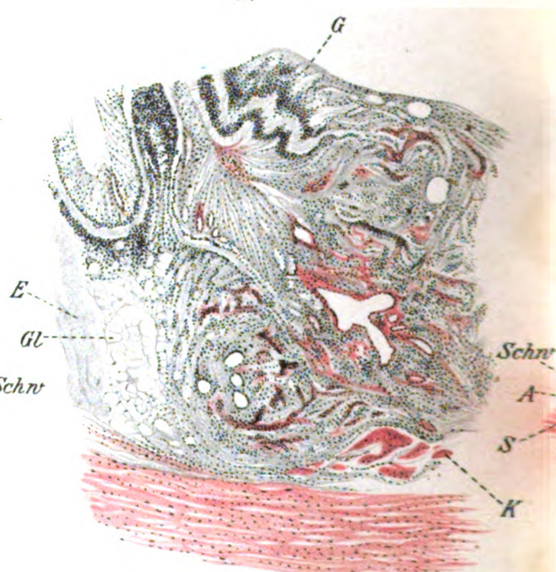
1.



2.

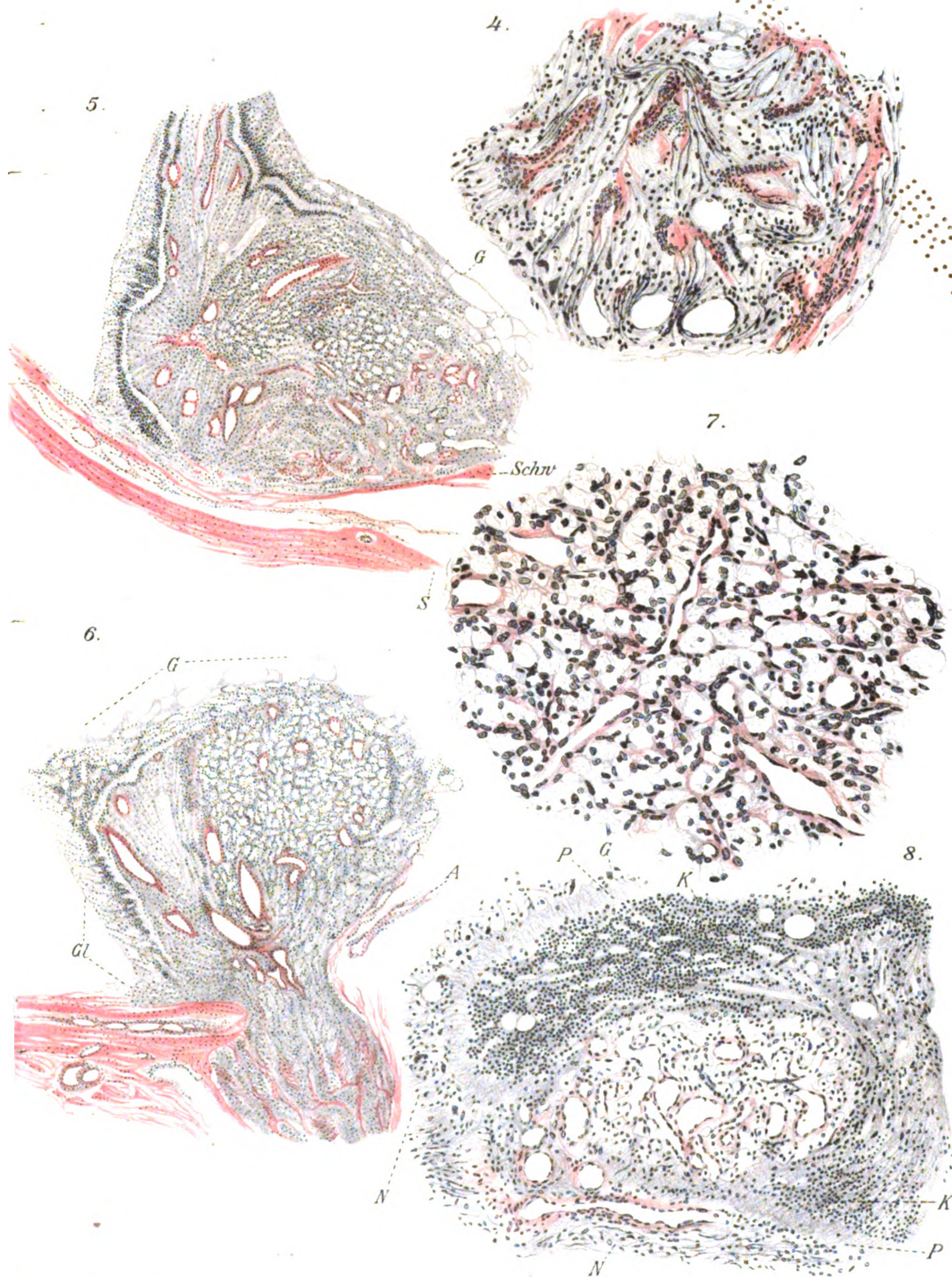


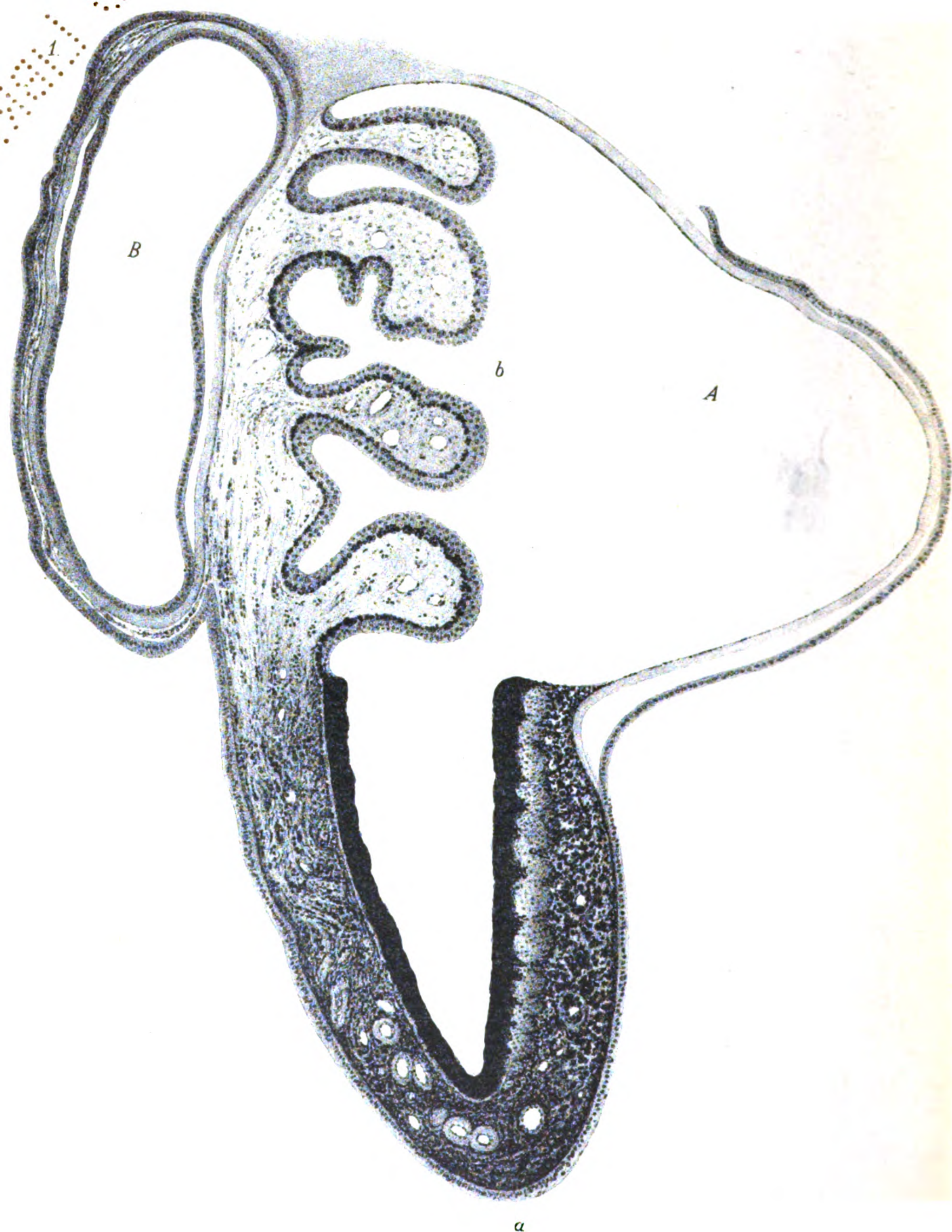
3.



Verlag von Wilhelm Enge

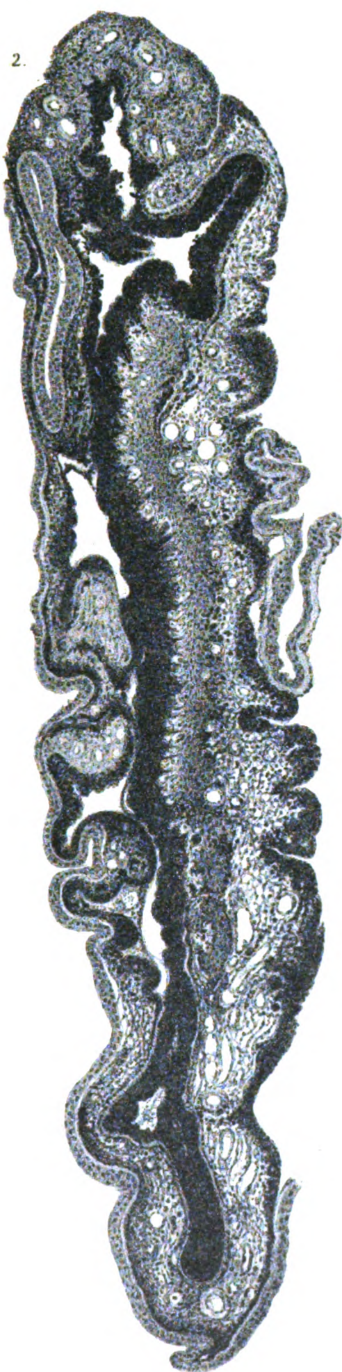
Taf. II.

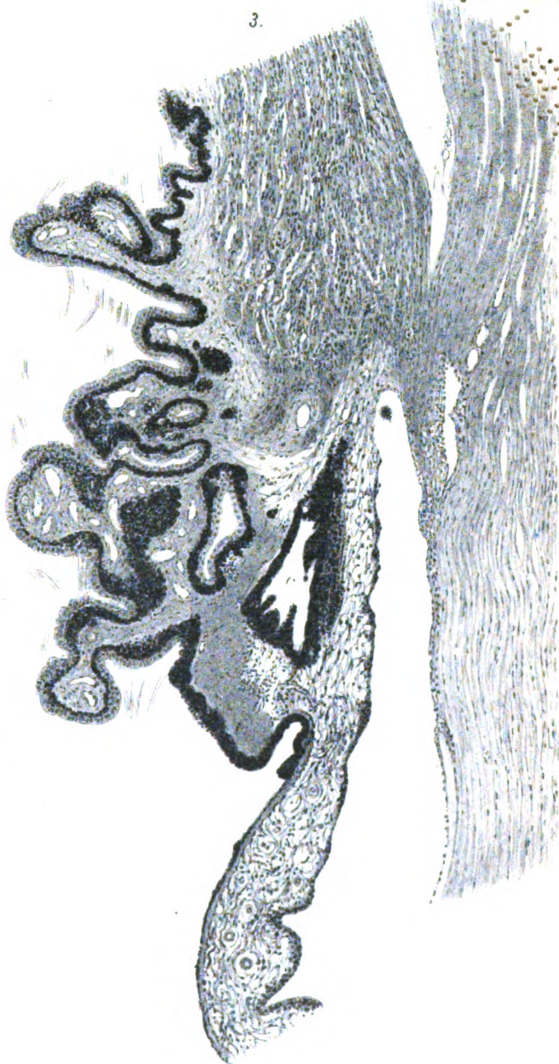




J. Wenzl, n. d. Nat. a. Stein gez.

Verlag von Wilhelm Engelmann





ann in Leipzig u. Berlin

Lith. Anst. v. Alb. Berger Wien VIII.

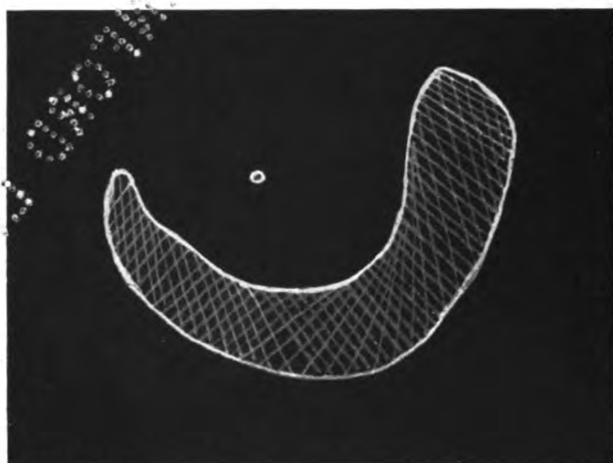


Fig. 1
Nach Rönne (Klin. Monatsbl. f. Aughlk. 1909, S. 12, Tafel I, Fig. 1)

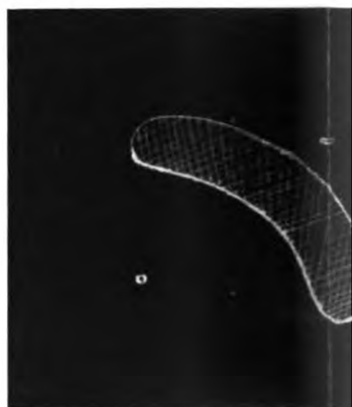
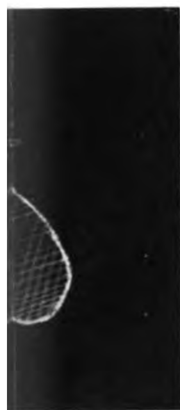


Fig. 2
Nach Sattler (Ztschr. f. Aughlk. 1



Fig. 4 (Fall II). L. A. 26. VI. 13.

Verlag von Wilhelm Engel



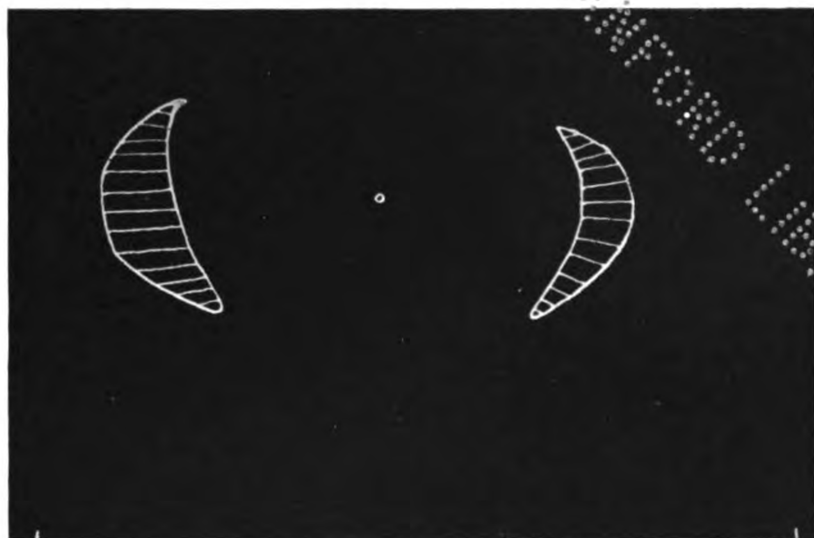


Fig. 3 (Fall I)

Zentrales Gesichtsfeld vom rechten und linken Auge, aufgenommen aus einer Entfernung von 1 m mit einem Objekt von 3 mm (wie alle folgenden Gesichtsfelder). 30 VII. 13.

. 1912, S. 33)

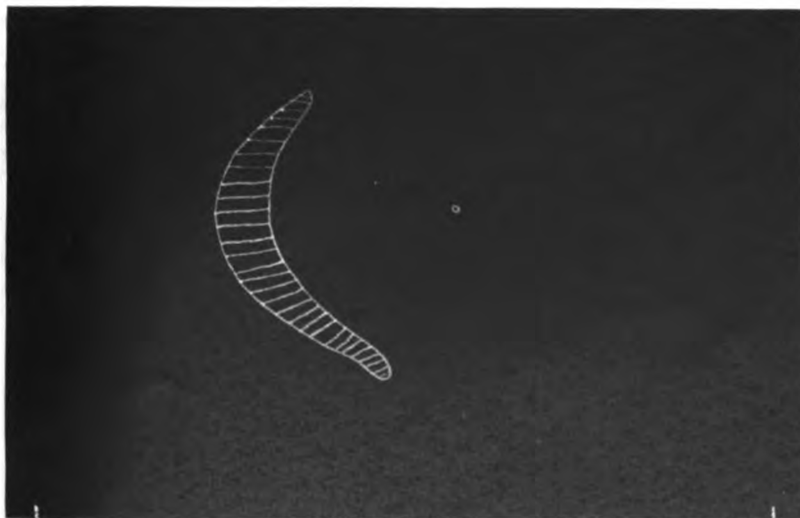


Fig. 5 (Fall III). L. A. 1. VII. 13.



Fig. 6 (Fall IV)
Zentrales Gesichtsfeld vom rechten und linken Auge, aufgenommen aus einer Entfernung von 1 und 2 m mit einem Objekt von 3 und 5 mm. 30. VII. 13.

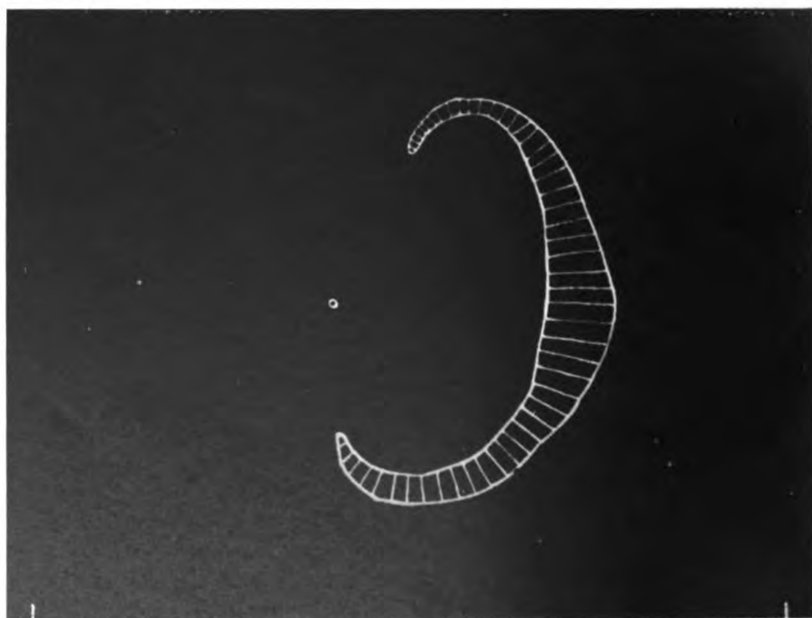


Fig. 8 (Fall VI). R. A. 4. VI. 13.

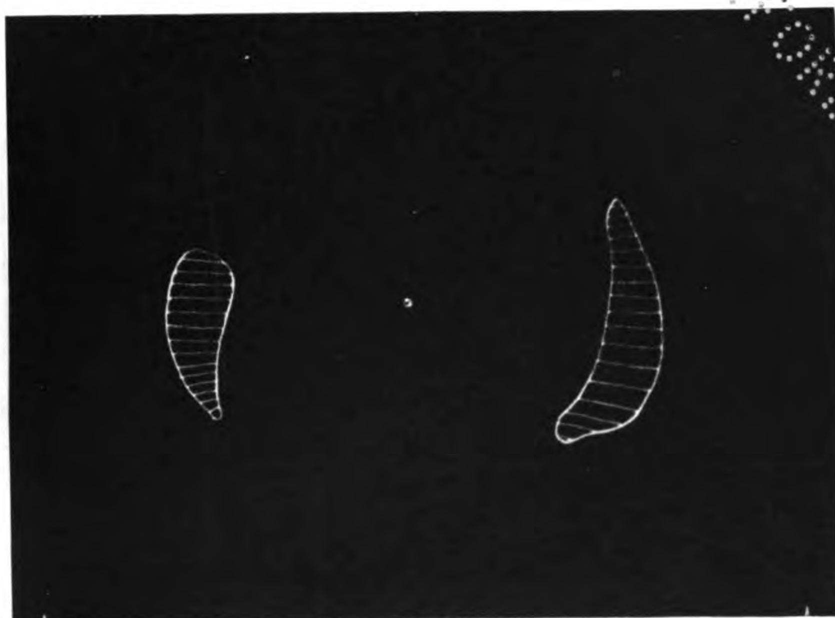


Fig. 7 (Fall V). R. u. L. A. 19. XI. 13.

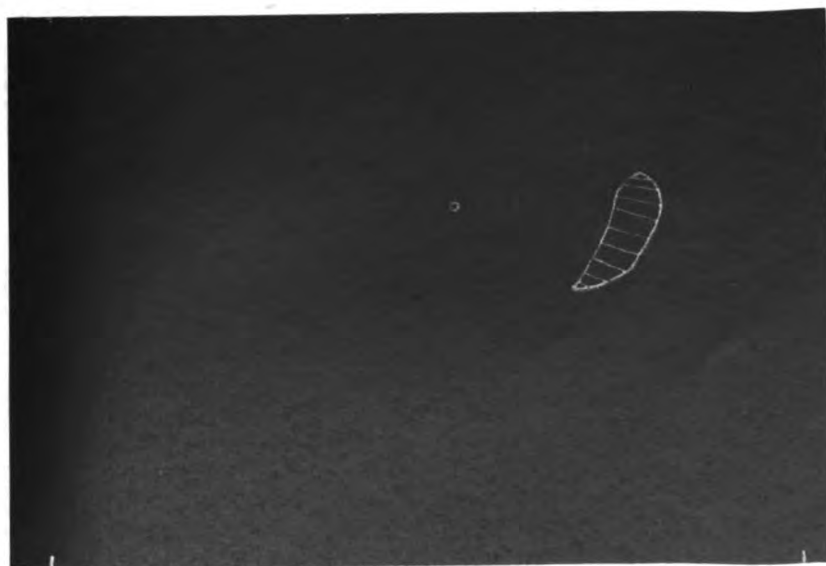


Fig. 9 (Fall VII). R. A. 16. VII. 13.

ann in Leipzig und Berlin.

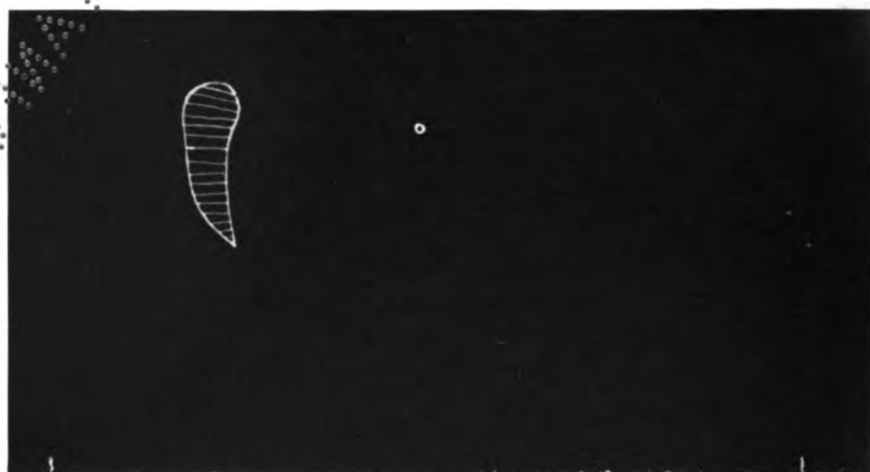


Fig. 10 (Fall VIII). L. A. 25. VIII. 13.



Fig. 13 (Fall XI). R. u.



Fig. 12 (Fall X). R. A. 13. X. 13.

Verlag von Wilhelm Engelmann



Fig. 11 (Fall IX). L. A. 10. VIII. 13.



u. l. A. 8. VIII. 13.

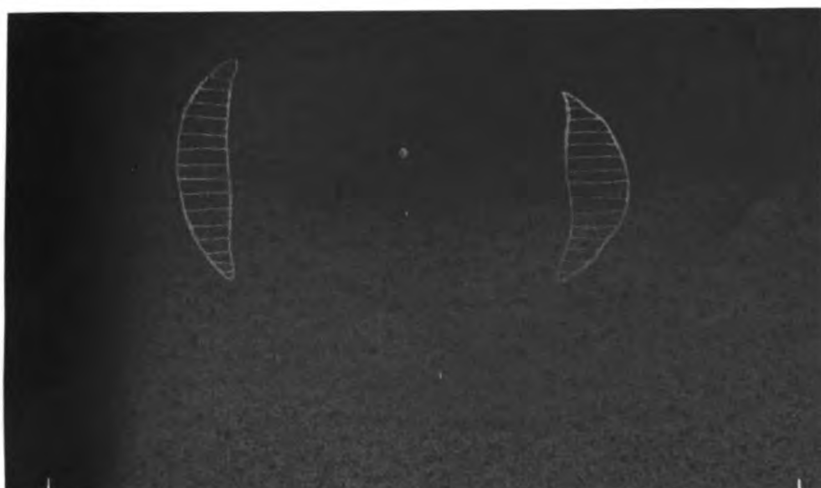


Fig. 14 (Fall XII). R. u. l. A. 6. VIII. 13.

ann in Leipzig und Berlin.

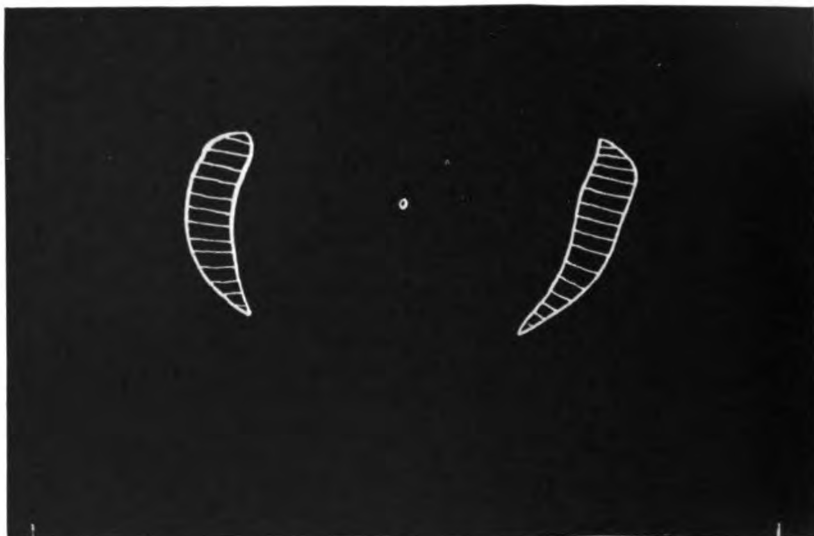


Fig. 15 (Fall XIII). R. u. l. A. 15. VII. 13.

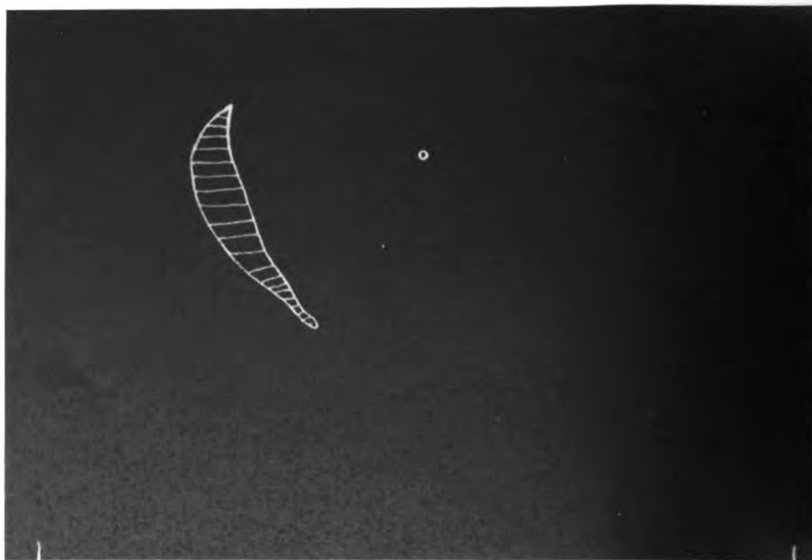


Fig. 17 (Fall XIV). L. A. 28. VI. 13.

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig



Fig. 16 (Fall XIV). R. A. 27. VI. 13.

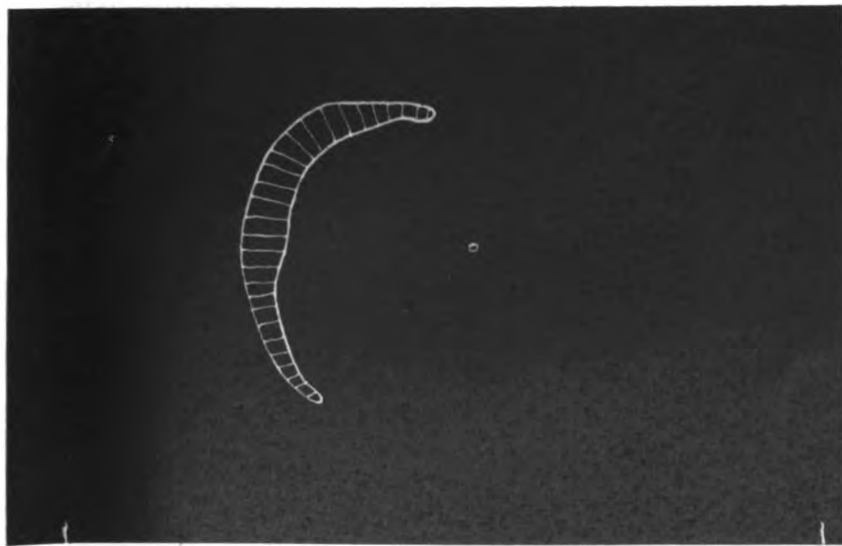


Fig. 18 (Fall XV). L. A. 20. VI. 13.

Leipzig und Berlin.

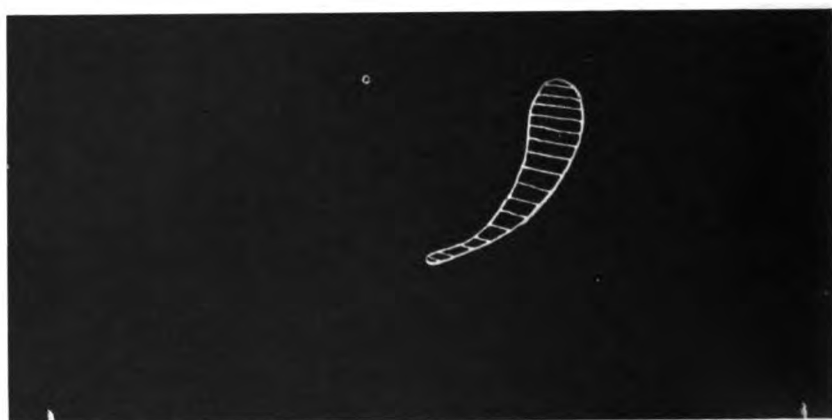


Fig. 19 (Fall XV). R. A. 20. VI. 13.

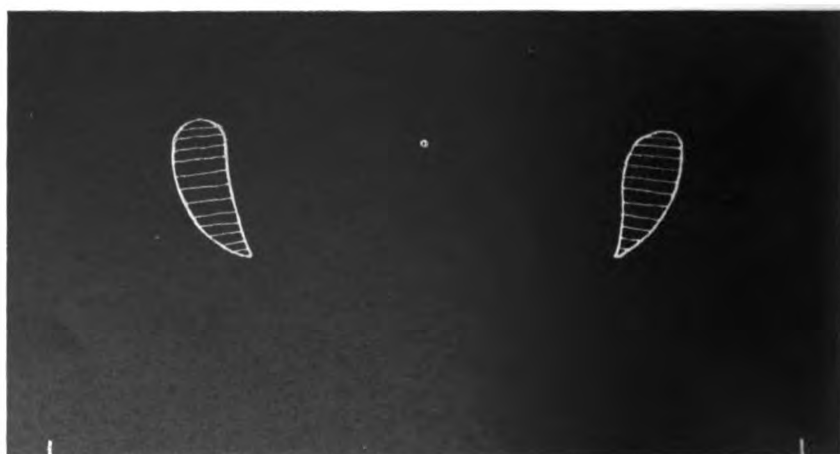


Fig. 21 (Fall XVII). R. u. l. A. 8. XII. 13.

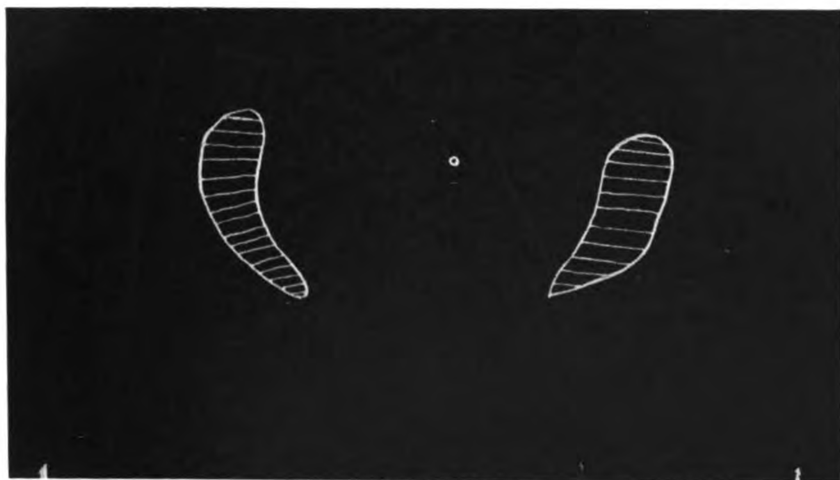


Fig. 20 (Fall XVI). R. u. l. A. 6 XI 13.

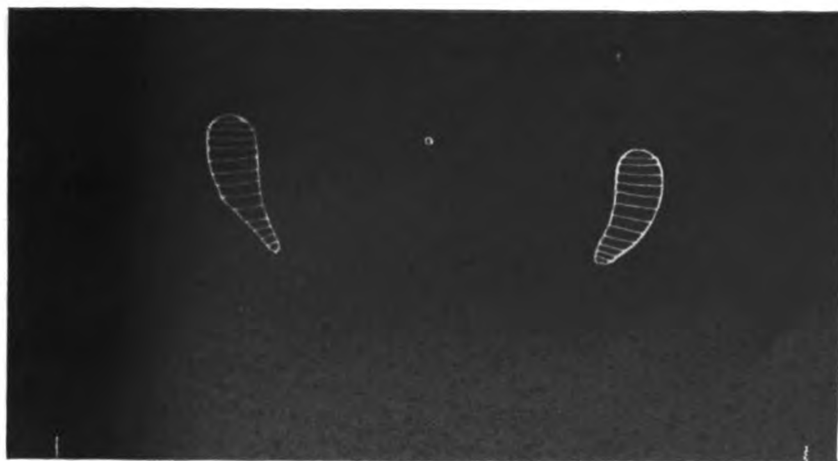


Fig. 22 (Fall XVIII). R. u. l. A. 6 XII. 13.

ann in Leipzig und Berlin.

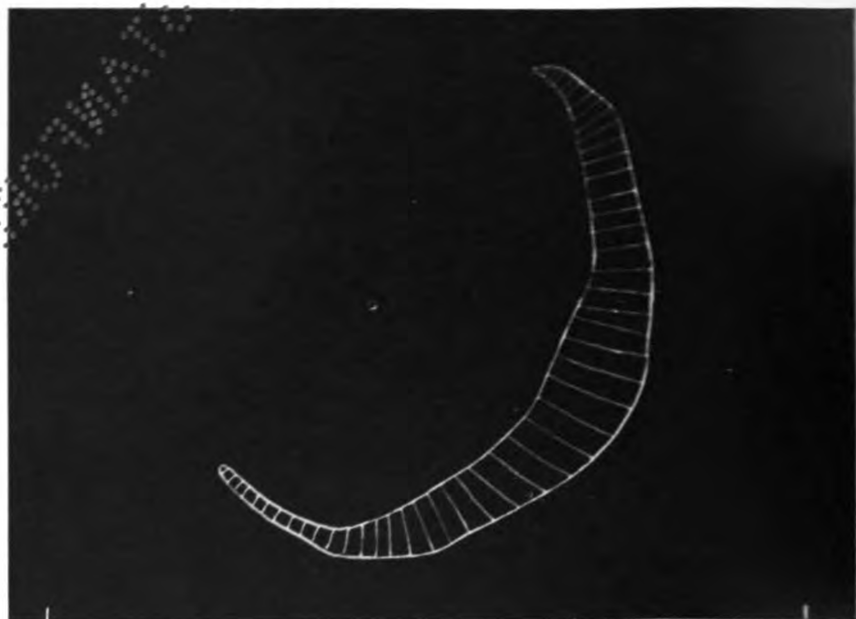


Fig. 23 (Fall XXII). R. A. 24. IV. 13.

Zen

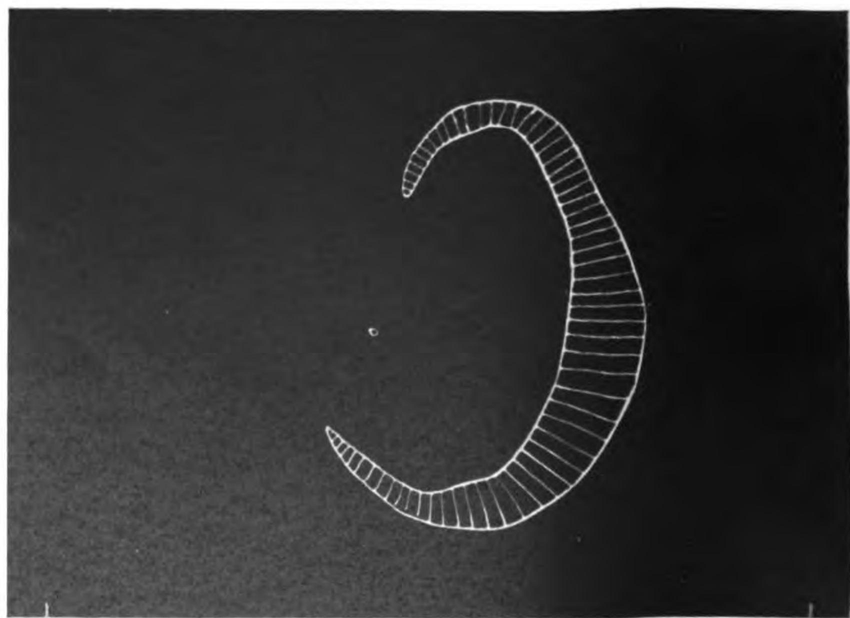


Fig. 25 (Fall XXV). R. A. 19. III. 13.

Verlag von Wilhelm Engelmann in

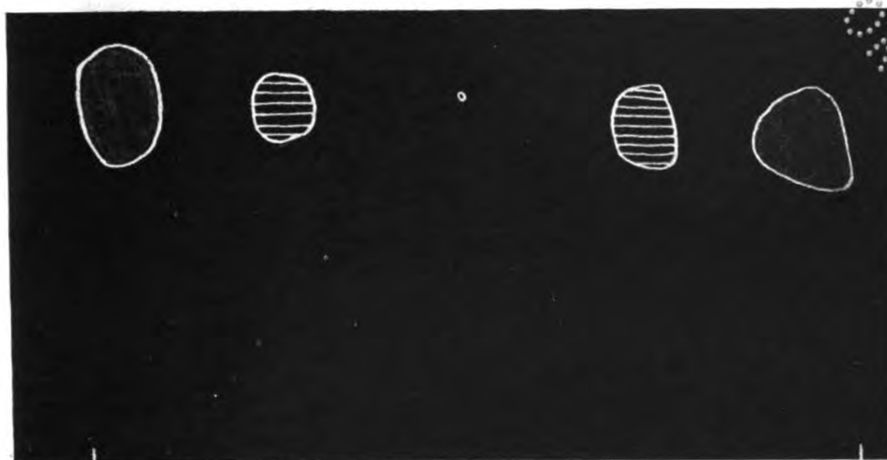


Fig. 24 (Fall IV) 1. VIII. 13.
Zentrales Gesichtsfeld vom rechten und linken Auge, aufgenommen aus 1 und 2 m Entfernung mit 3 und 5 mm großem Objekt.

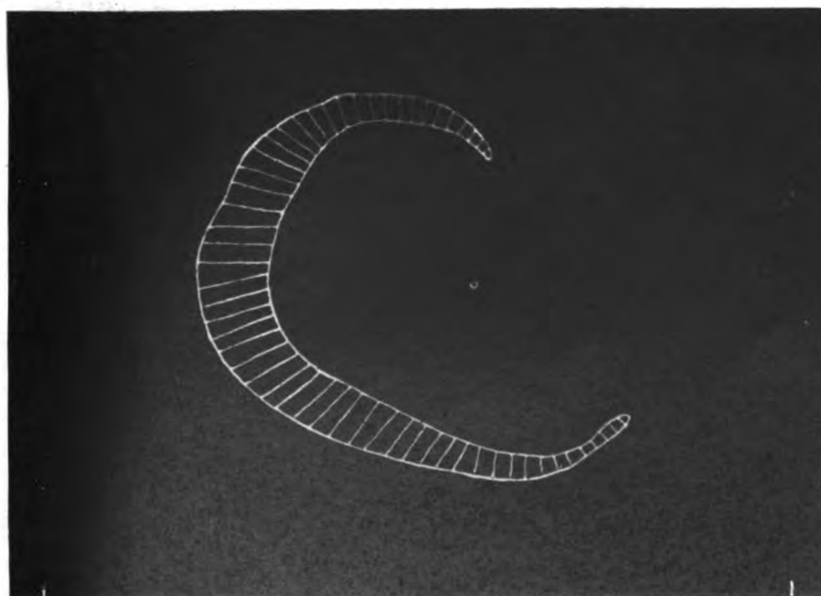


Fig. 26 (Fall XXV). L. A. 19. III. 13.

Engelmann in Leipzig und Berlin.

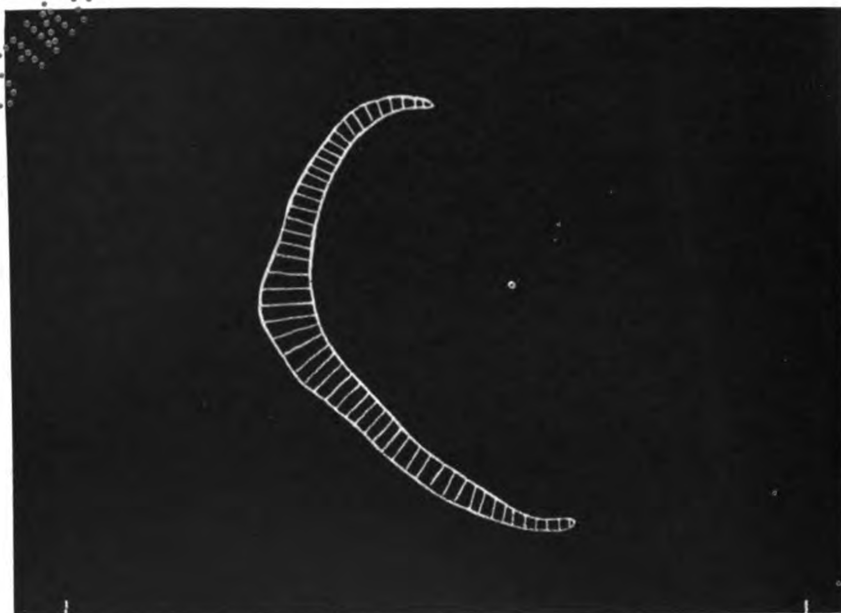


Fig. 27 (Fall XXVI). L. A. 23. IV 13.

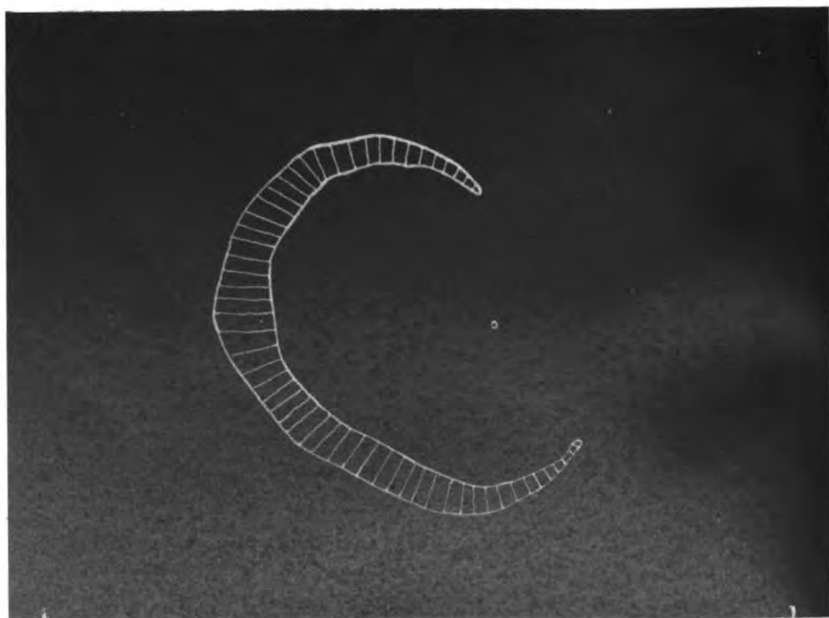


Fig. 29 (Fall XXVII). L. A. 5. VI. 13.

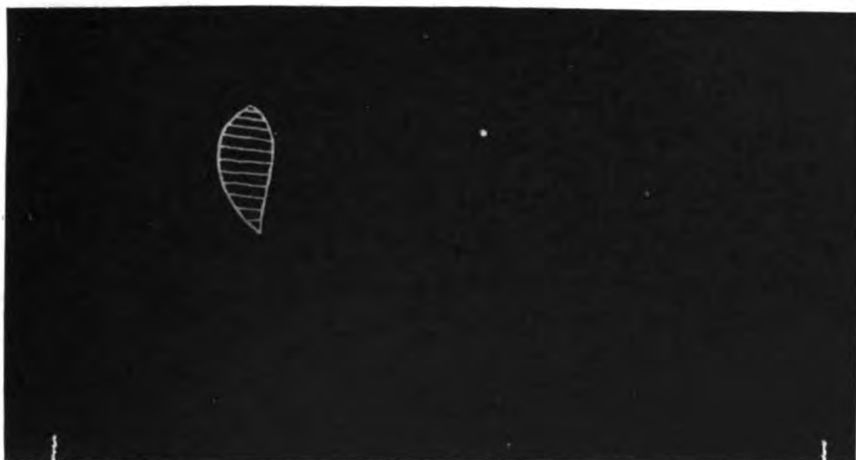


Fig. 28 (Fall XXVI). L. A. 5. XI. 13.

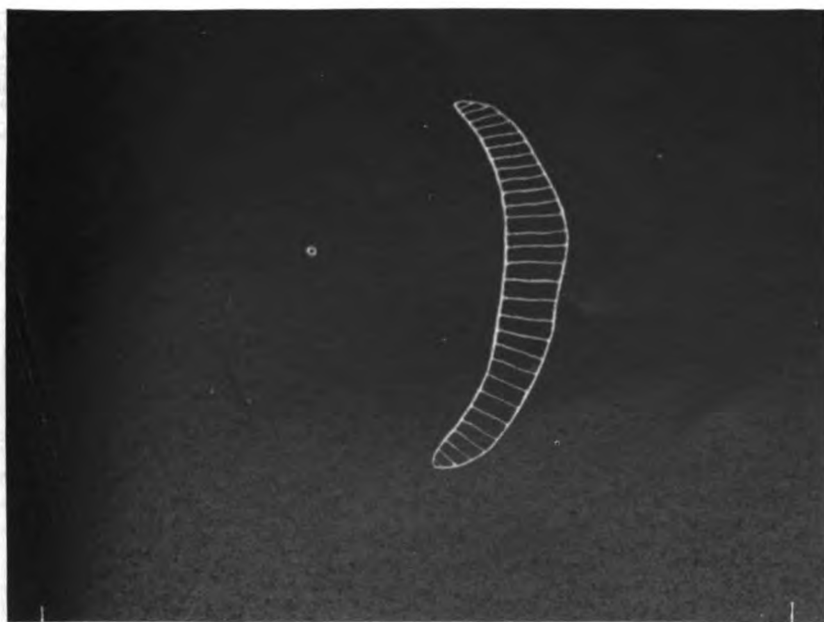


Fig. 30 (Fall XXVII). R. A. 27. VII. 13.

nann in Leipzig und Berlin.



Fig. 31 (Fall XXVII). L. A. 27. VII. 13.

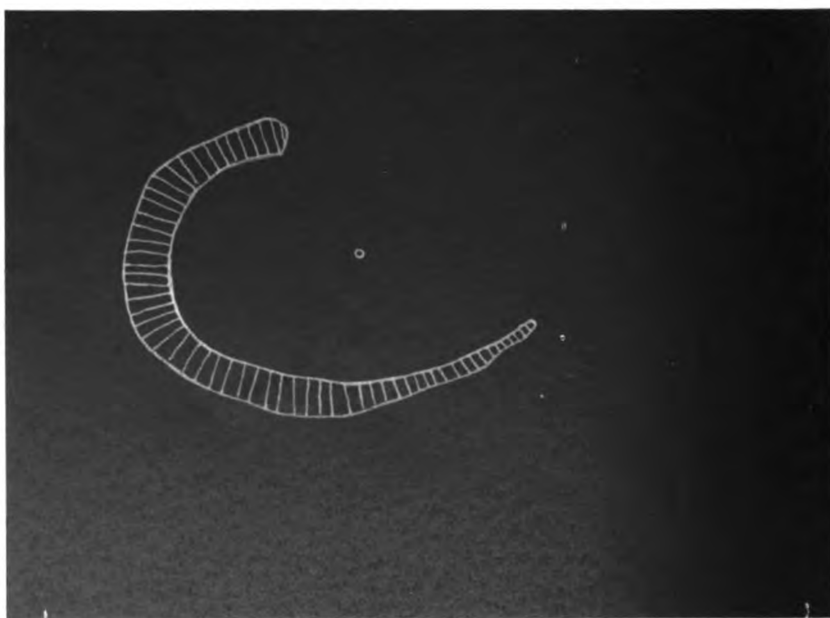


Fig. 33 (Fall XXVIII). L. A. 22. II. 13.

Verlag von Wilhelm Engelmann in

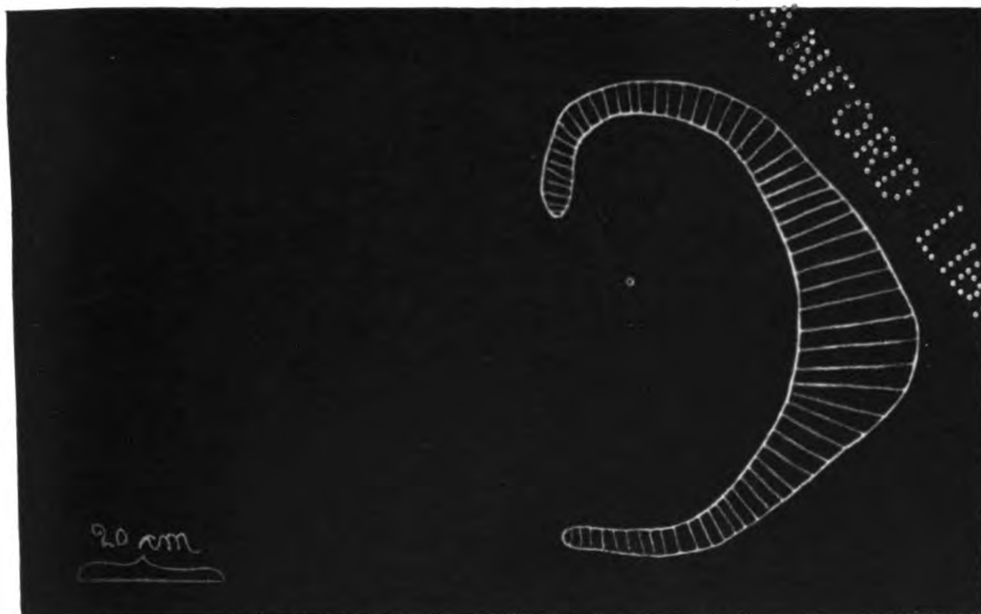


Fig. 32 (Fall XXVIII). R. A. 16. II. 13.

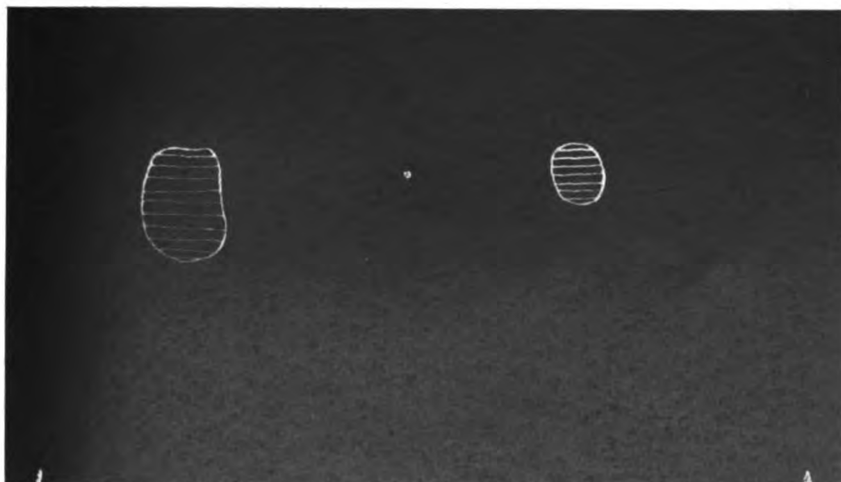


Fig. 34 (Fall XXVIII). R. u. l. A. 10. III. 13.

ann in Leipzig und Berlin.



Fig. 35 (Fall XXVIII). L. A. 6. VI. 13.



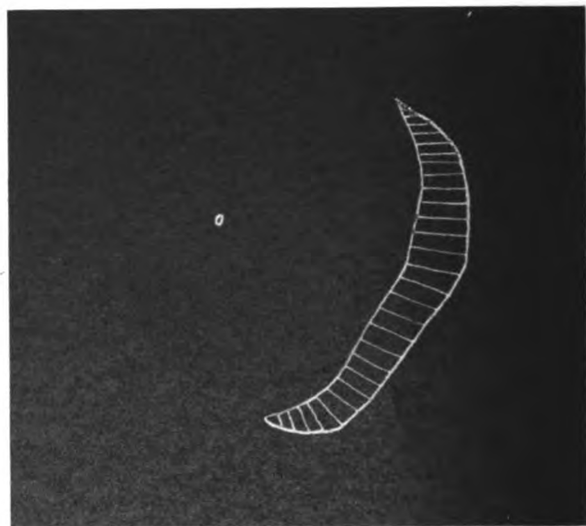


Fig. 38 (Fall XXVIII). R. A. 1. VII. 13.



Fig. 36 (Fall XXVIII). R. A. 6. VI. 13



Fig. 37 (Fall XXVIII). L. A. 1. VII. 13.

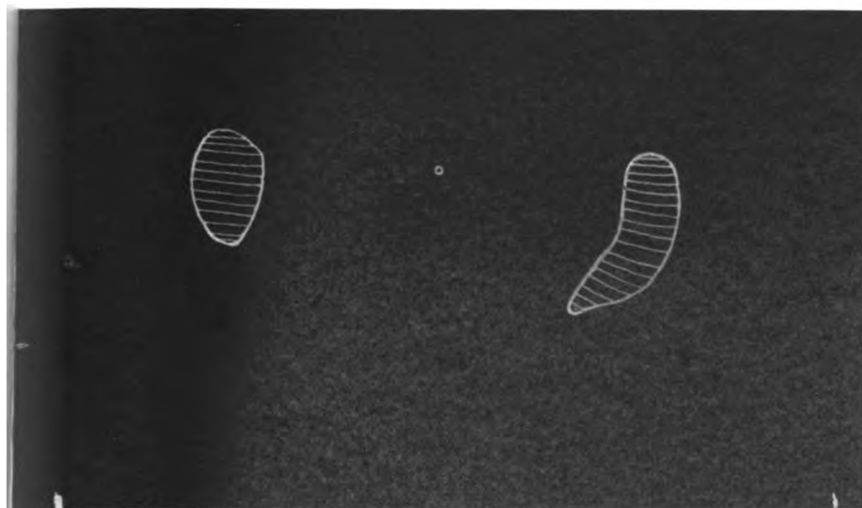


Fig. 39 (Fall XXVIII). R. u. l. A. 19. XI. 13.

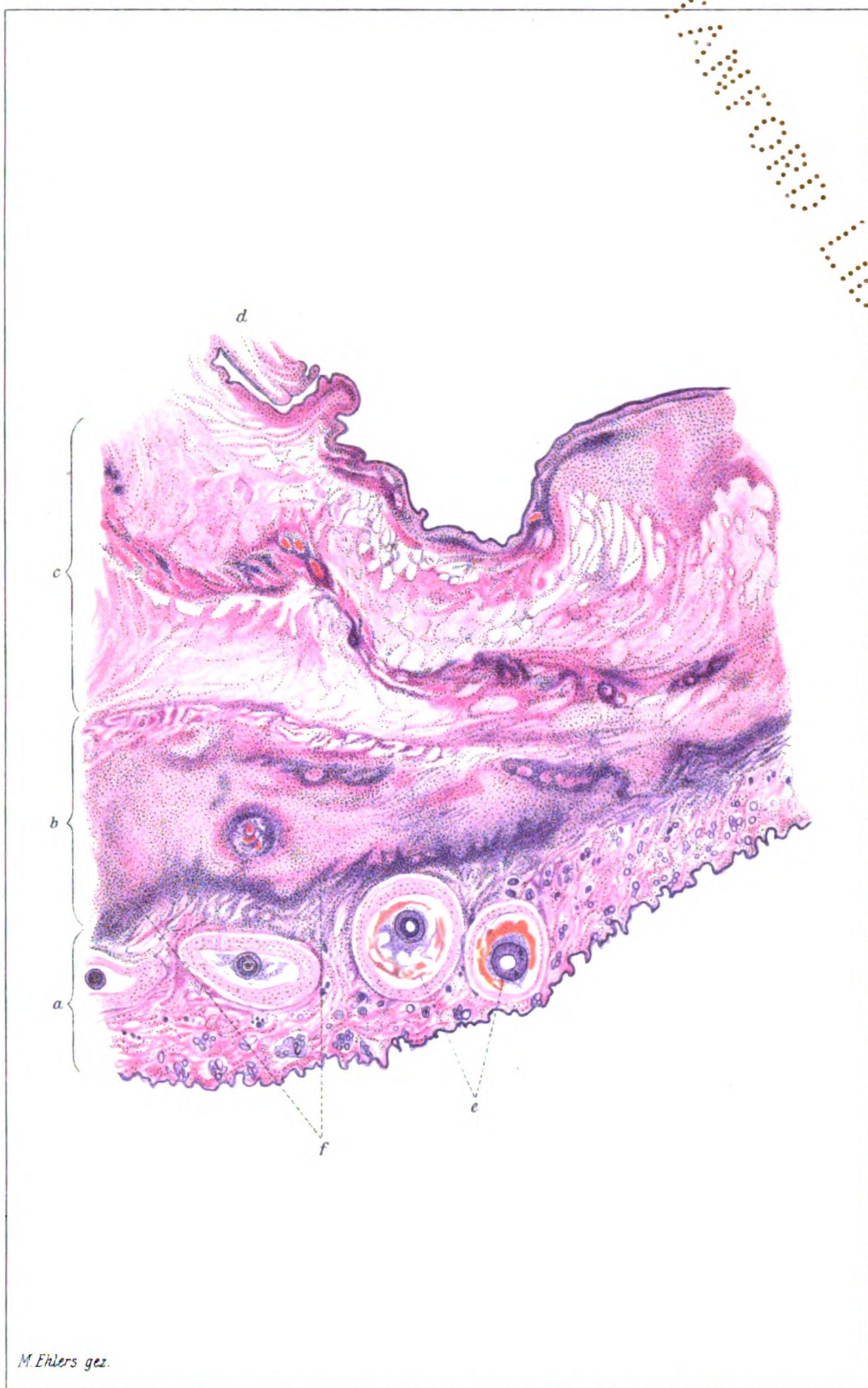

d
c
b
a
e
f
M. Ehlers gez.



Fig 4.
15. VII. Parietaltumor.

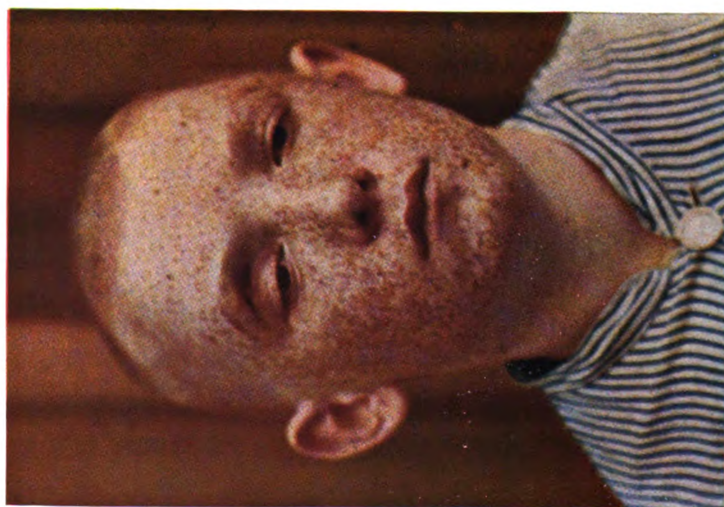


Fig. 3.
15. VII. Von vorn.

Verlag von Wilhelm Engelmann

Taf. XIV.



Fig. 6.



Fig. 5.

ann in Leipzig und Berlin.


Fig. 1

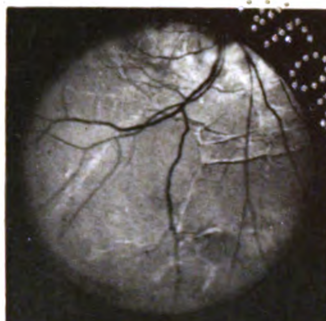

Fig. 2


Fig. 3


Fig. 4


Fig. 5

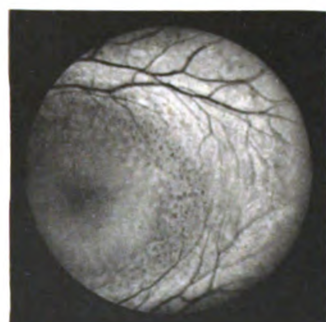

Fig. 6


Fig. 7

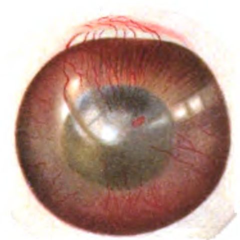

Fig. 8

Lindner. Lichtdruck v. Max Jaffé, Wien

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig und Berlin.

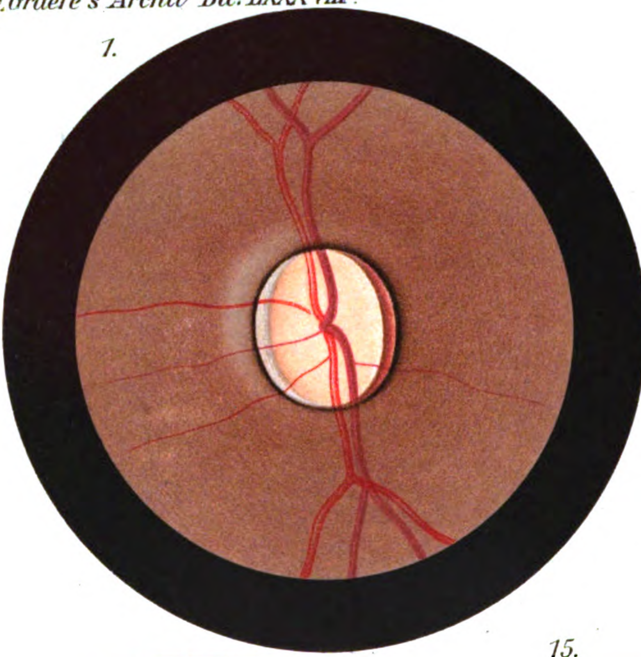


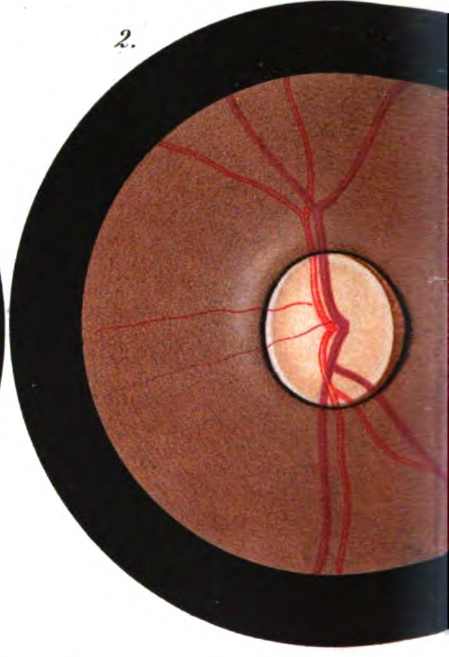
Figur 1.
Kaninchenauge; gezeichnet 9 Tage nach 1 maliger subconjunktivaler Einspritzung von 0,7 ccm einer 1% Acoinlösung.



Figur 2.
Kaninchenauge; gezeichnet 25 Tage nach 1 maliger subconjunktivaler Einspritzung von 1,0 ccm einer 1% Acoinlösung.

Sattler Verlag v. Wilhelm Engelmann in Leipzig und Berlin. Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig

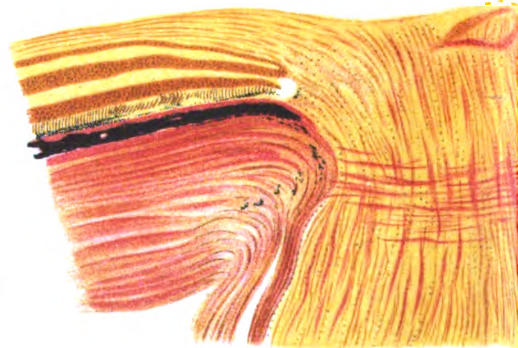












M. Landsberg del.

Verlag von Wilhelm Engelmann



Engelmann in Leipzig u. Berlin.

Lith. Anst. v. A. Giltsch, Jena.

